

500 CAS DE RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 9 MARS 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

GAUCHERAND Philippe

Né le 20 Février 1933 à LYON-2^e (Rhône)



500 CAS DE RUPTURE PRÉMATURÉE
DES MEMBRANES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE
H. HERMANN

Membre de l'Institut.
Correspondant de l'Institut.

Doyen :

J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURICQUAND, MAZEL,
GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET,
HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS	Physique biologique
(détaché à Beyrouth)	
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-physiologie
CREYSSEL J.	Clinique traumatologique des membres
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD P.	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD M.	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique infantile et hygiène du premier âge
GONIN	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique Stomatologique
MARION J.	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT L.	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD P.	Clinique de Chirurgie cardiaque
SARROUY C.	Clinique médicale infantile
X...	Clinique gynécologique
X...	Thérapeutique
X...	Clinique des maladies infectieuses
X...	Biologie médicale et pharmacodynamie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE A.	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER A.	Pharmacie chimique et Pharmacologie
PONT M.	Médecine générale

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie	MM. De SOLLIERS	Chimie analytique
FEROLDI	Anatomie pathologique	DESPIERRES	Médecine générale
MORET	Physique biologique	GARIN	Parasitologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	TOLOT	Médecine du Travail

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSSEL R.	Chimie biologique	MM. MICHEL	Anesthésiologie
THIVOLET	Hygiène	GILLY	Pédiatrie
PINET	Electro-radiologie	BOUCHET	Anatomie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie	ROBERT	Médecine générale
DESCOTES	Chirurgie générale	R. FRANÇOIS	Pédiatrie et Puériculture
JOUVET	Pathologie expérimentale	COLOMB	Dermatologie
PEYRIN	Physique biologique	FRIES	Médecine générale
TOMMASI	Anatomie pathologique	LAMBERT	Médecine générale
BUFFARD	Electro-radiologie	MICHOULIER	Chirurgie générale
LEJEUNE	Méd. gén. et thérapeutique	BETHENOD	Pédiatrie
de MOURGUES F.	Stomatologie	GERMAN	Immunologie, sérologie, hématologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses	KALB	Pneumo-phthisiologie
REBOUILLAT	Chirurgie générale	LARBRE	Pédiatrie
ROMAGNY	Pédiatrie	SOUSTELLE	Chirurgie générale
DELAHAYE J.	Médecine générale	VIALA	Médecine générale
DELEUZE R.	Anesthésiologie	VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
GIRAUD M.	Electro-radiologie diagnos- tic et thérapeutique.		

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie	MM. FAUCON	Biologie médicale et phar- macodynamie
GIROD	Histologie et embryologie	FLANDROIS	Physiologie
GRAS	Chimie biologique	VIALJER-RAYNARD	Bactériologie
MALLEIN	Chimie analytique	ROLLET	Pharmacie galénique
RIFFAT	Hygiène		

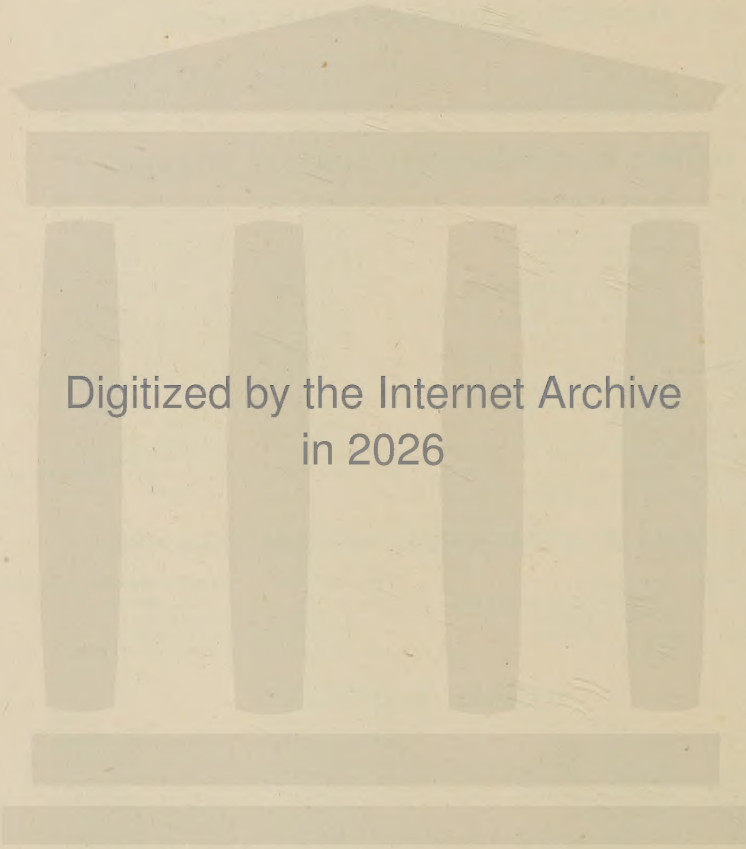
AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophtalmologie	MM. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
COLIN	Médecine légale	GARDE	Médecine générale
de MOURGUES G.	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophtalmologie
DEVIC	Médecine générale	MARET	Chirurgie générale
DUMONT M.	Obstétrique	MORNEX	Médecine générale
DURAND	Urologie	NORMAND	Médecine générale
FRANCILLON	Chirurgie générale	PERRIN A.	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	DUMAS	Stomatologie
SCHOTT	Neuro-psychiatrie	GARMIER	Obstétrique
ALLEGRE	Neuro-chirurgie	NOEL	Médecine générale
CHASSARD	Electro-radiologie	SCHNEPP	Orthopédie
FAYSSÉ	Orthopédie		

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. H. PIGEAUD, Président ; P. MAGNIN, R. BURTHIAULT, M. DUMONT, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546304_0089

500 CAS DE RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 9 MARS 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

GAUCHERAND Philippe

Né le 20 Février 1933 à LYON-2^e (Rhône)



A MON PÈRE
le Docteur J. GAUCHERAND

Chevalier de la Légion d'Honneur
Accoucheur Honoraire des Hôpitaux de Lyon

A MA MÈRE

A MON BEAU-PÈRE
le Docteur Georges BELLY

Chevalier de la Légion d'Honneur
Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon
Médecin du Centre Hospitalier de Chambéry

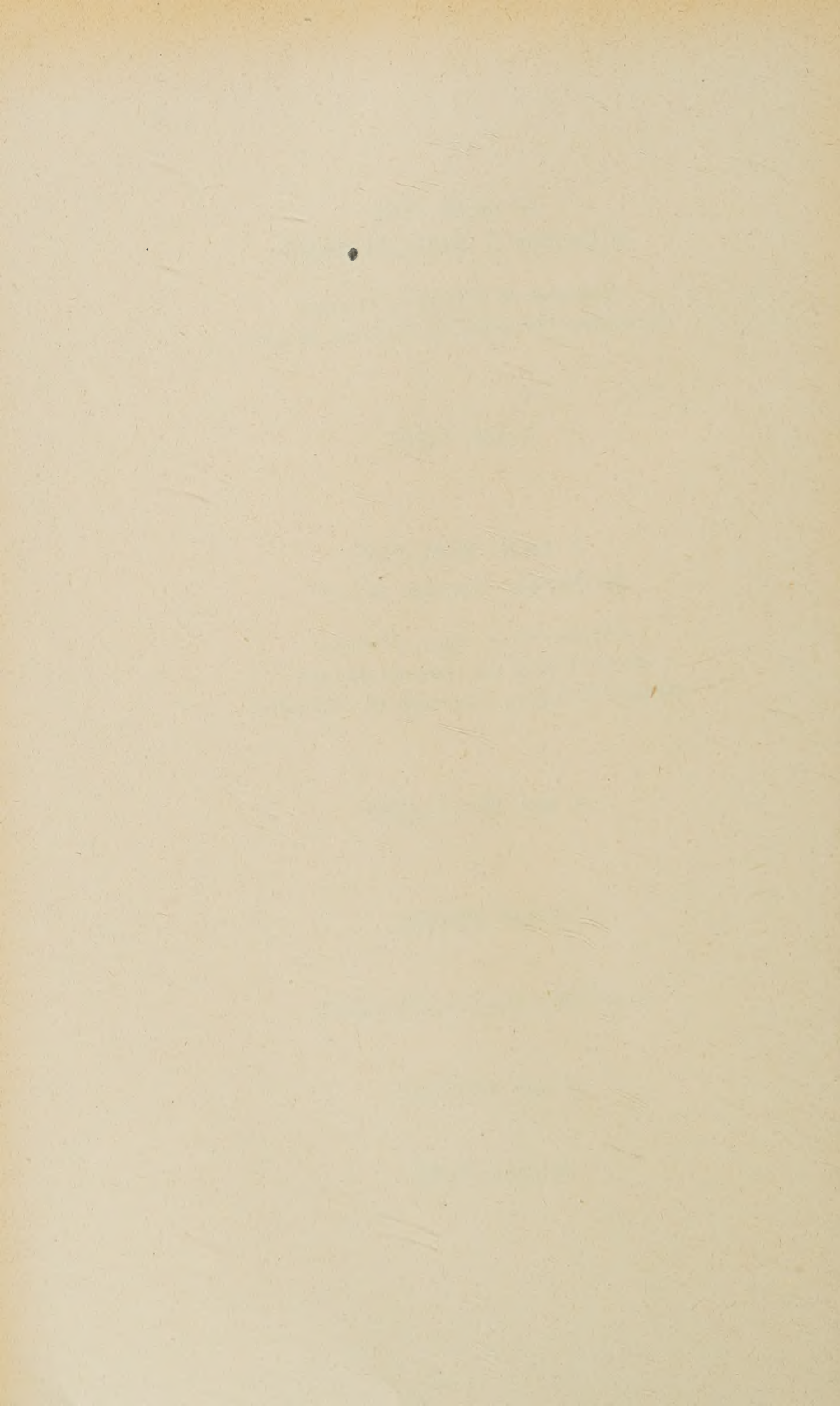
A MA BELLE-MÈRE

A MA FEMME

A NOTRE FILLE RAPHAELLE

A MA FAMILLE

A MES AMIS



A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

A NOTRE MAÎTRE

Monsieur le Professeur H. PIGEAUD

Professeur de Clinique Obstétricale

Appelé à suivre régulièrement son Service, nous avons été, d'emblée, conquis par la « parole du Maître », nourrie tout à la fois de rigueur scientifique et d'une expérience sans frontière.

A son contact, nous avons appris le goût de l'ordre, et l'exigence de la perfection.

Nous n'avons trouvé auprès de lui que compréhension, et bienveillance peut-être toute particulière.

En acceptant la Présidence de cette Thèse, il nous fait un honneur insigne, dont nous le remercions très vivement.

Qu'il nous soit loisible de lui exprimer ici notre admiration et notre respectueux attachement.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé P. MAGNIN

Accoucheur des Hôpitaux

Il ne nous a malheureusement pas été donné d'être directement son élève, mais nous avons pu bénéficier de son enseignement de Faculté ; l'impression de clarté qui s'en dégage a forcé notre admiration.

Il nous a fait l'honneur de vouloir bien être de nos juges, nous l'assurons ici de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé R. BURTHIAULT

En maintes circonstances, il nous a manifesté une bienveillance sans défaut.

Son enseignement, empreint de sens clinique autant que d'enthousiasme, nous a guidé dans le dédale de l'Hormonologie.

Avec notre gratitude, nous le prions de croire à notre respectueux dévouement.

Monsieur le Professeur Agrégé M. DUMONT

Accoucheur des Hôpitaux

Le recueil de ses cours magistraux est notre bible. Nous y puisons avec dilection le goût de la clairvoyance.

Nous le remercions d'avoir bien voulu juger ce travail, et lui exprimons notre profonde et respectueuse reconnaissance.

Au Docteur Frédéric CHARVET

Assistant des Hôpitaux

Il nous a confié le sujet de cette Thèse, c'est nous faire beaucoup d'honneur.

Avec cordialité, patience et esprit critique, il en a dirigé l'élaboration, en nous donnant un peu de son temps, beaucoup de lui-même.

Sa curiosité scientifique toujours en éveil, et son souci constant de la précision nous furent de grand secours.

Nous tenons à lui témoigner ici notre admiration, et à l'assurer de notre entier dévouement.

A Messieurs les Chefs de Clinique
de la Clinique Obstétricale

Qui nous ont prodigué un enseignement précieux.

A Madame Sœur-Mère COQUIT

A Mesdames les Sœurs, Sages-Femmes et Puéricultrices
de la Clinique Obstétricale

A Monsieur le Docteur R. LYONNET

Accoucheur de la Maternité de l'Hôpital Saint-Joseph

C'est dans son Service, et sous sa bienveillante autorité, que nous avons ressenti nos premières joies obstétricales. Dans ce climat de travail, d'émulation et de réjouissante détente de l'esprit, il nous a enseigné la base même de nos connaissances dans « l'art des accouchements ».

Nous le prions de croire à notre respectueuse reconnaissance et à notre fidèle attachement.

A Monsieur le Docteur Pierre COLSON

Chirurgien-Chef de l'Hôpital Saint-Luc

A ses côtés, nous avons appris le goût de « la chose bien faite », le besoin de se dépasser, le sens de l'Homme.

Son exemple est un guide de haute valeur.

Nous le remercions pour tout cela, et pour ce qu'il a fait en notre faveur ; nous le prions de croire à l'expression de notre respectueux attachement.

A mes Camarades des Hôpitaux et du Diplôme d'Obstétrique

DÉFINITION

Par définition, la rupture prématurée des membranes (R.P.M.) est l'ouverture spontanée de l'œuf par rupture des deux enveloppes, amnios et chorion, avant tout début de travail, et ceci quel que soit l'âge de la grossesse.

Normalement, l'ouverture de l'œuf se produit au cours du travail ; à dilatation complète elle est dite tempestive ; en cours de dilatation elle est dite précoce.

Nous ne faisons pas entrer dans la matière de cette étude statistique les ruptures spontanées se produisant avant le sixième mois de la grossesse ; ces ouvertures très prématurées de l'œuf posent des problèmes un peu particuliers : l'avortement, ou l'évolution extra-membraneuse du fœtus, que nous n'envisagerons pas dans ce travail.

Nous étudierons ici uniquement **les cas de rupture spontanée des membranes, qui surviennent avant tout début de travail, au cours du dernier trimestre de la grossesse.**

HISTORIQUE

- **La R.P.M. est connue depuis fort longtemps.**

HIPPOCRATE, déjà, parlait de l'accouchement « à sec » comme étant nécessairement laborieux.

Autour de ce fait, d'importantes questions ont été posées, de nombreuses hypothèses ont été contre-battues, de multiples statistiques d'étude ont été dressées, interprétées de façons très diverses.

BAUDELOCQUE (1789) considérait que la R.P.M. comportait un bon pronostic. VALENTA (1866) retire de même sa valeur péjorative à l'ancienne théorie concernant « le dry labour ».

Cependant, MORHARDT écrivait en 1941 : « par le terme même de rupture prématurée, le phénomène comporte des inconvénients ». Egalement : « en somme, la R.P.M. est un phénomène qui très généralement n'a qu'une importance secondaire. Ce sont les phénomènes concomitants qui permettent surtout d'apprécier la situation. Mais il est évident que, lorsque la R.P.M. s'ajoute à une autre complication, elle peut parfois constituer un phénomène défavorable. »

C'est mettre là, très justement, en accusation les facteurs déterminants ou favorisants de la R.P.M. comme l'insertion basse du placenta, la gémellité, l'hydramnios, les présentations vicieuses...

- **Quant à la marche du travail**, les opinions à son propos diffèrent diamétralement selon les auteurs.

Depuis les travaux de VAN DER HOEVEN (1913), puis ceux de SCHIKELE et KREIS, et de nombreux chercheurs, le rôle de la poche des eaux dans la dilatation du col s'est vu enlever forte part de son intérêt, et fut même jugé défavorable dans les cas de présentation régulière. On sait en effet que la rupture artificielle des membranes a fréquemment pour résultat la normalisation du travail, la réduction de sa durée, en augmentant l'efficacité des contractions utérines. Mais c'est convertir un peu rapidement le fait incontesté en ce qui concerne la rupture précoce, en hypothèse discutée en ce qui concerne la rupture prématurée.

ESSEMMOELLER (1936), BÜRGER, VARA (1943), BISHOP (1944), concluent leurs études par l'impression que la R.P.M. diminue la durée du travail, et « ne constitue par conséquent pas une complication véritable ».

Parmi eux, certains, en particulier BISHOP, estiment même que les taux de mortinatalité et de mortalité néo-natale sont diminués légèrement. « La R.P.M. ne mettrait pas la vie de l'enfant en danger ». De même, pour la morbidité maternelle qui ne serait pas augmentée de façon appréciable.

• Cependant, **tous les auteurs n'accordent pas à la R.P.M. un pronostic aussi favorable**, et des opinions tout aussi nombreuses et étayées battent en brèche les précédentes.

WISSMANN (1938) voit dans la survenue de la R.P.M. une complication sérieuse du travail.

UFFER estime qu'elle est cause d'accouchement long et pathologique.

Beaucoup d'auteurs concluent à l'augmentation de la durée de l'accouchement, à l'augmentation du risque infectieux pour la mère et pour l'enfant, et à l'augmentation des taux de mortalité foétale et de morbidité maternelle.

SCHULTHEISSE (1929) signale que la fébrilité de la mère croît de façon proportionnelle au temps de latence jusqu'à l'accouchement.

En 1958, FLOWERS estime que « la R.P.M. est une complication majeure qui réclame une étude approfondie ».

Selon EK WALL et coll. en 1961 ; « la R.P.M. est une cause de travail et d'accouchement prématuré aboutissant à une perte foétale importante ».

BURSCHELL (1963) conclut de la même façon en soutenant l'influence déterminante de la période de latence sur la mortalité péri-natale. « Le risque de mort foétale double après 24 heures et double encore après 48 heures de période de latence ».

• De la confrontation de ces deux groupes d'opinions, il appert que **le problème est fort complexe**, que de tout temps il a passionné les auteurs, et que, à cause des multiples facteurs qui entrent en jeu au sujet de la R.P.M. — étiologiques, cliniques, diagnostiques, pronostiques, enfin thérapeutiques — il faut n'aborder l'étude statistique de la question qu'avec beaucoup de circonspection et d'esprit critique.

DIAGNOSTIC DE LA R.P.M.

La question première qu'il faut poser, et résoudre avec la plus grande exactitude devant chaque cas particulier, est la suivante : la rupture des membranes amniochoriales est-elle réelle?

Le diagnostic de certitude est parfois très difficile, et a donné lieu à beaucoup de recherches, tant physiques que chimiques et cytologiques. La multiplicité et la diversité de ces recherches sont l'aveu même de l'insuffisance et de l'imperfection des méthodes élaborées.

Aussi, après un rappel succinct d'éléments de diagnostic clinique, allons-nous exposer quelques-unes de ces méthodes de laboratoire, parmi les plus utilisables.

- C'est d'abord le **fait clinique** qui attire l'attention du médecin.

La gestante assure avoir perdu les eaux. L'interrogatoire fait préciser l'horaire de la rupture, l'importance de l'écoulement, les circonstances, les effets immédiats ou secondaires.

L'examen clinique met en évidence l'écoulement, d'odeur caractéristique, permanent, plus ou moins abondant, augmenté par la palpation, les mouvements et changements de position du fœtus, le refoulement prudent de la présentation au cours du toucher vaginal.

— **Le diagnostic de l'hydrorrhée amniotique est aisé dans les cas typiques**, où la soudaineté, l'abondance et la permanence de l'écoulement ne laissent aucun doute.

— **Mais il est des cas difficiles** où le diagnostic peut être mal aisé, en particulier avec une hydrorrhée déciduale, l'ouverture d'une poche amniochoriale, voire une incontinence d'urines. Les caractères cliniques différents de ces écoulements, l'épreuve au bleu de méthylène de VAN DE VELDE, n'apportent souvent au-

cune certitude (on injecte du bleu de méthylène par voie intramusculaire. En cas de rupture des membranes, on ne retrouve pas de coloration bleue dans le liquide amniotique).

— Avec TARNIER et BUDIN : « il faut l'avouer, **le diagnostic est souvent impossible**, et l'accoucheur fera bien de rester sur une sage réserve ».

Et c'est dans ces cas là qu'il peut être utile de recourir aux examens spéciaux.

• Les **examens spéciaux**, de valeur inégale, relèvent de deux groupes de méthodes : méthodes indirectes et méthodes directes.

— **Les Tests indirects**, sont basés sur les modifications qu'entraîne au niveau du vagin l'écoulement du liquide amniotique.

- **Etude du pH vaginal** : le pH vaginal est normalement acide : 4,5 à 5,5. L'écoulement dans le vagin du liquide amniotique, de pH nettement alcalin (7 à 7,5) provoque une élévation du pH vaginal, de 6 à 6,5.

Le pH peut être recherché à l'aide du **papier de tournesol** (GOLD, 1927), **de bleu de di-bromothymol** imprégnant un écouvillon (TEMESVARY, 1938), **de nitrasyne** (BAPTISTI, 1938), ou plus simplement aujourd'hui à l'aide **des crayons lonoscrib**.

Cette méthode, pratique et rapide, a l'inconvénient de ne pas détecter les faibles quantités de liquide amniotique. Les erreurs sont nombreuses, en présence de leucorrhées, de lésions du col, de sang, d'urines, ou après un toucher au savon, toutes circonstances modifiant le pH du vagin (VOLK, DUMONT, LANGREDER). C'est le groupe de tests le plus infidèle, dans les cas douteux.

- **Le Test de cristallisation** (KARDOS et TAMASI). Une goutte de liquide amniotique, déposée sur une lame, et séchée à la température ambiante, donne une cristallisation caractéristique en feuille de fougère. Ces cristaux présentent deux troncs superposés avec des branches à angle droit qui ont des rameaux secondaires.

Ce test, très simple pratiquement, n'a de valeur qu'en présence d'un écoulement suffisamment abondant dans le vagin. De plus, la présence de leucorrhées, de sang, de méconium, de mucus cervical ou d'urines modifie l'aspect typique de la cristallisation. Tou-

tefois, un examen très attentif permet souvent de reconnaître les types de cristallisation de ces différents éléments « perturbateurs ». En fait, le milieu environnant influence la cristallisation du liquide amniotique à un tel point que celle-ci peut manquer totalement, ou donner des cristaux complètement atypiques. Les résultats de cette méthode sont très décevants.

- **Recherche des graisses** ; elle se fait par les méthodes de NUMERS, au SOUDAN III ; de DUMONT, au NOIR CEROL colorant les globules graisseux respectivement en rouge orangé et en noir.

Ces deux méthodes sont très simples et très rapides. Toutefois, la présence de graisse dans les cellules épithéliales du vagin explique que les erreurs en positif sont nombreuses (32 % pour BALDI et BOIGEN avec la méthode du SOUDAN III).

D'autre part, DUMONT lui-même admet que la recherche devient très difficile 10 heures après la rupture des membranes.

- **Quant aux modifications cytologiques** des éléments maternels du frottis vaginal, elles ne semblent absolument pas spécifiques.

— **Les Tests directs**, semblent d'un beaucoup plus grand intérêt quant à leurs résultats statistiques.

- **La recherche des poils de lanugo** (PHILIPP) est trop aléatoire pour pouvoir être utilisée isolément : ces poils sont difficiles à trouver, et ne sont rencontrés que dans 5 % des cas.

Cependant, lorsqu'ils sont reconnus (aspect de ressort de montre) la certitude de la rupture demeure.

- **La recherche de cellules fœtales**, se fait sur frottis vaginal.

Trois méthodes principales sont décrites, selon qu'elles font appel à la coloration par **le bleu de Nil** (KITTRICH), par **le bleu de méthylène** (LANGREDER), ou par **le Harris-Shorr** (BOURGEOIS et HAUPMAN). Toutes les trois nécessitent une technique minutieuse du prélèvement : sous contrôle de la vue, deux prélèvements (dans le cul-de-sac vaginal postérieur et le cul-de-sac latéral), deux étalements.

Le diagnostic réside en la recherche des **cellules du vernix caseosa** qui apparaissent colorées respectivement en orangé rou-

ge, en blanc et en rose pâle, se différenciant aisément des autres formations cellulaires colorées diversement.

Ces cellules du vernix sont polygonales, à cytoplasme transparent, renfermant parfois de petites granulations. **Le noyau est toujours absent** et il n'existe jamais de vestiges nucléaires ni de halo. Parfois isolées, elles apparaissent le plus souvent en placards. Ces cellules sans noyau se distinguent facilement des cellules épithéliales vulvaires, à cytoplasme plus foncé, souvent nucléée, ou montrant les différents stades de disparition du noyau.

Ce groupe de méthodes semble donner les meilleurs résultats de certitude : 95 % de réponses exactes. Leur seul inconvénient est leur **inefficacité avant le 6^e ou le 7^e mois**, date d'apparition du vernix caseosa. Mais, passé ce cap, le diagnostic est toujours possible quelle que soit l'ancienneté de la rupture des membranes.

Cet examen cytologique permet en outre, en recherchant la fréquence de la chromatine de BARR dans les noyaux des cellules épithéliales fœtales, de reconnaître de façon valable le sexe de l'enfant (PIGEAUD et ZAPHAR, 1964).

NOTRE MATÉRIEL D'ÉTUDE

LA FRÉQUENCE GÉNÉRALE

- Cette étude clinique de nos observations de R.P.M. a porté sur un exercice de trois années non consécutives à la Clinique Obstétricale : 1960, 1963, 1964.

Années non consécutives pour deux raisons ; la première a été notre désir d'échapper, autant que faire se peut, aux lois des grandes séries continues, pour obtenir des échantillons statistiques plus significatifs. La deuxième a été dictée par l'évolution de l'Obstétrique, en particulier des techniques de laboratoire. L'année 1960 représente dans le Service l'**aspect purement clinique** de la question, tandis que les deux dernières années ont vu l'utilisation et l'adoption à la Clinique Obstétricale de **procédés nouveaux** : diagnostic précis de la rupture des membranes par le microscope ; examens colposcopiques ; diagnostic cytologique des infections vaginales ; détermination par le frottis vaginal de la proximité du terme réel ; cotation de l'état de l'enfant à la naissance par le coefficient d'APGAR, procédés nouveaux de réanimation, coprocultures semi-systématiques, examens hystérographiques dans les suites de couches, etc...

Cependant, en ce qui concerne particulièrement la confirmation du diagnostic clinique de la rupture par le laboratoire, nous ne possédons pas encore un nombre d'observations suffisant pour les faire rentrer valablement dans une statistique ; il en est de même pour les coprocultures.

Nous devons donc préciser que cette statistique représente une compilation de données cliniques : la pratique de tous les jours, avec le diagnostic clinique de la rupture, les problèmes obstétricaux posés vis-à-vis des risques maternels et fœtaux, et la façon de les résoudre en fonction du pronostic.

Des résultats obtenus, reflet de l'expérienc de la Clinique Obstétricale, nous tirerons en fin d'étude, quelques conclusions pratiques d'ordre prophylactique, pronostique et thérapeutique.

— La consultation des 8.963 dossiers d'accouchements qui représentent l'activité de la Clinique Obstétricale durant ces trois années, nous a permis de colliger

500 cas authentiques de R.P.M.

Ce nombre est le total expurgé de nos observations. En effet, nous en avons éliminé préalablement les diagnostics douteux, non confirmés durant l'accouchement, les fissurations amniochoriales hautes ayant nécessité une rupture artificielle des membranes durant le travail, les poches amniochoriales, les accouchements du deuxième jumeau en cas de gémellité, enfin les observations où le début du travail s'est manifesté moins d'une heure après la survenue de l'hydrorrhée amiotique et pour lesquelles la rupture des membranes semblait plus précoce que prématurée.

Enfin, nous avons rapporté les principaux résultats de notre étude aux pourcentages obtenus par l'examen d'un **groupe témoin** d'accouchements avec rupture en cours de travail, correspondant également à l'exercice de trois années à la Clinique Obstétricale.

— Ces 500 cas de R.P.M. représentent une

Fréquence générale de 5,57 %

Les fréquences générales de R.P.M. sont très diversement appréciées par les auteurs modernes : elles varient de 2 à 19 %.

EKWALL	2 %
BISKIND	4 %
DIGUGUIELMO (Argentine)	5 %
ATKINS	7,9 %
RIVIERE et PLAVONIL	9,06 %
BISHOP	13,2 %
KJESSLER	19,9 %

Cette importante diversité d'appréciation est vraisemblablement conséquence de la complexité du diagnostic.

- **En fonction de la parité**, nos 500 cas se répartissent ainsi :

Primipares : 41 %

Multipares : 59 % (dont près du quart de grandes multipares).

Dans notre groupe témoin, la répartition selon la parité nous donne :

Primipares : 30,6 %

Multipares : 69,4 %

La comparaison de ces résultats nous donne une fréquence proportionnellement un peu plus grande de R.P.M. chez la primipare que chez la multipare.

- Enfin, **en fonction du poids de l'enfant**, nous avons trouvé :

— enfants pesant moins de 2.500 gr. : 88 cas, soit 17,6 %

— enfants pesant plus de 2.500 gr. : 412 cas, soit 82,4 %

Ces chiffres sont du même ordre que ceux donnés par les statistiques étrangères modernes.

LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Dans le cadre de la fréquence générale, nous avons conduit une enquête au sujet des circonstances obstétricales qui accompagnent ou impliquent la R.P.M.

Ainsi, parmi les 500 cas, nous avons étudié :

- **La Fréquence en fonction de l'âge de la gestante :**

Celui-ci n'a aucune incidence sur la rupture. Comme tous les accouchements, cette R.P.M. est surtout fréquente entre 20 et 40 ans.

- **La Fréquence du placenta prævia :**

Nous avons noté 124 cas de placenta prævia anatomique, réalisant un pourcentage de **24,8 %**, et 1,2 % de placenta prævia hémorragique.

Ces nombres sont voisins de ceux trouvés par les différents auteurs sur la moyenne des accouchements, sans R.P.M.

Dans la majorité des cas, la R.P.M. est la seule manifestation, avant la délivrance, de l'insertion vicieuse du placenta. Elle est aussi la meilleure prophylaxie de l'hémorragie de décollement.

- **La Fréquence des Surdistensions utérines :**

Nous avons trouvé 17 cas de **grossesses gémellaires**, réalisant une fréquence de **3,4 %**, alors que le pourcentage de gémellité dans notre groupe témoin est de 1,6 %. L'augmentation est donc significative.

La plus grande fréquence de la rupture en cas de gémellité, se situe à 6 mois 1/2, 8 mois et 8 mois 1/2.

6 cas d'**Hydramnios chronique**.

- **La Fréquence des Angusties Pelviennes :**

39 cas, avec une fréquence de **7,8 %** (contre 5 % dans le groupe témoin).

Ces cas se répartissent en :

- 9 cas de bassin aplati,
- 13 cas de bassin aplati et généralement rétréci,
- 17 cas de bassin transversalement rétréci.

Ces rétrécissements du bassin ont donné lieu à 9 césariennes et à 1 seule procidence du cordon.

- Nous avons trouvé **un seul cas de Fibrome**.

- La Fréquence par rapport aux **Différentes Présentations** est très significative.

La rupture prématurée s'est produite :

- 388 fois avec une présentation céphalique fixée, soit 77,6 %
 - 53 fois avec une présentation céphalique mobile, soit 10,6 %
 - 46 fois avec une présentation du siège, soit 9,2 %
- de plus, on a relevé
- 11 présentations transversales et 2 faces ou fronts.

L'augmentation de la fréquence du siège (de 3,4 % à 9,2 %) est très intéressante.

• **La Fréquence des interventions gynécologiques antérieures**
36 cas, d'où une fréquence de **7,2 %**.

- 10 césariennes
- 3 cerclages pour béance isthmique
- 1 myomectomie
- 5 salpingectomies
- 3 fixations utérines
- 1 opération de STRASSMANN
- 2 traumatismes du col
- 7 curetages du post-abortum
- 4 interventions gynécologiques non précisées (kystes de l'ovaire? Grossesses extra-utérines?)

• Enfin, il faut remarquer **les 3 cas d'iso-immunisation** anti-Rhésus avec agglutinines ; BEHRMANN, en 1960, a émis l'hypothèse d'une fragilisation des membranes ovulaires par le processus d'iso-immunisation.

Le problème n'est pas résolu.

En fait, dans 80 % des cas, aucune explication irréfutable n'est donnée de la R.P.M.

NOS RÉSULTATS

Dans ce travail, nous avons classé nos résultats selon un plan essentiellement clinique :

— dans une première partie, nous avons étudié l'influence de la R.P.M. sur **la marche du travail et de l'accouchement** ;

— dans une deuxième partie, nous avons traité l'influence de la rupture sur **les suites maternelles** ;

— enfin, la troisième partie, exposera **les incidences sur le fœtus et l'enfant**, avec l'analyse de la mortalité et de la morbidité fœtales.

Dans ces trois chapitres, nous avons traduit **les variations réciproques** des divers éléments du pronostic, les uns par rapport aux autres, avec une brève étude, en fin de chaque chapitre, sur **l'importance du traitement antibiotique prophylactique**.

LE TRAVAIL ET L'ACCOUCHEMENT

Nous avons étudié tout d'abord un élément primordial du pronostic de la R.P.M. :

La durée du temps de latence

c'est-à-dire la période d'attente comprise entre le moment de la rupture et le moment du début du travail.

- De nombreux auteurs ont rapporté les relations qui paraissent exister entre la durée du temps de latence d'une part, et la durée et la marche du travail d'autre part.

Pour BURGER, dans le cas où le travail suit rapidement la rupture des membranes, la durée moyenne de l'accouchement est inférieure à la moyenne générale, et inversement.

- Dans notre étude, nous avons trouvé ceci : **le déclenchement du travail se fait**

- **dans les 48 heures qui suivent la R.P.M. pour la majorité des cas : 81,8 % des gestantes.**

D'ailleurs, ce déclenchement est souvent rapide, car 65,8 % des gestantes entrèrent en travail avant 24 heures ;

- **plus de 48 heures après la rupture dans 17,6 % des cas seulement** ; parmi ceux-ci, nous avons isolé les observations correspondant à un tableau clinique que nous avons désigné sous la rubrique « grande latence », et dans lesquelles le déclenchement se fait plus de 4 jours après la R.P.M. — Ces cas sont peu nombreux : 28 sur 500, soit 5,6 %.

Donc, plus de 8 femmes sur 10 entrent en travail avant 48 heures.

- Mais beaucoup plus intéressante est l'étude de la durée du temps de latence en fonction de l'âge de la grossesse.

De nombreux auteurs, BURGER, BONNELLY, CALKINS, estiment que la période de latence est d'autant plus longue, que la grossesse est encore éloignée de son terme.

Notre analyse a procédé par tranches de 15 jours, depuis 6 mois jusqu'au terme dépassé ; et nous sommes arrivés à la notion que

- **entre 6 mois et 7 mois 1/2 de grossesse, environ 60 % des femmes n'entraient pas en travail avant 48 heures ;**

- **en fin de grossesse, et à terme, au contraire, 65 à 70 % d'entre elles, entraient en travail dans les 24 heures, et plus de 80 % dans les 48 heures ;**

- les termes dépassés ne donnent pas de résultats significatifs.

Nous rejoignons donc l'opinion de BURGER, à savoir que : **loin du terme, 6 femmes sur 10 n'accoucheront pas avant 48 heures, alors que, au voisinage du terme, plus de 8 femmes sur 10 accoucheront dans les 48 heures.**

Un autre élément important du pronostic, en cas de R.P.M., est l'analyse des effets de la rupture sur

La durée du travail

— Pour EISENHARDT, FREY, WINTER et KLEIN, la durée du travail serait légèrement raccourcie.

— Pour STOECKEL, WOLFF, elle serait plutôt allongée.

— Pour la majorité (DEMLIN, FLOWERS, KJESSLER, STENGELIN), la durée moyenne du travail est sensiblement identique à celle des accouchements généralement rencontrés.

• Dans notre série de cas, nous avons appelé travail **rapide**, un travail de moins de 12 heures chez la primipare et de moins de 6 heures chez la multipare, travail **lent**, un travail de plus de 12 heures et de plus de 6 heures respectivement chez primipares et multipares.

• L'analyse a montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes, de R.P.M. et des accouchements témoins : 28,2 % et 23 % d'accouchements lents, avec et sans R.P.M.

Donc, selon notre étude, la R.P.M. **ne fait pratiquement pas varier la durée du travail**. En effet, la valeur de l'écart des 2 pourcentages, ne résiste pas à l'épreuve du contrôle statistique.

• Nous avons recherché si, dans la notion de durée de travail, n'intervenaient pas, en fait, d'autres facteurs ; et nous avons alors étudié les variations entraînées par :

a) L'âge de la grossesse.

Nous avons conclu que, à partir du 7^e mois de grossesse, il y a sensiblement autant de courtes durées pour chaque tranche de 15 jours, dans les deux cas ; autrement dit,

après 7 mois, la durée de l'accouchement n'est pas influencée par la plus ou moins grande proximité du terme. Avant 7 mois, les résultats ne sont pas significatifs, statistiquement parlant.

b) Par un autre recoupement : **durée de travail et parité**, nous nous sommes aperçus, comme nous nous y attendions, que les accouchements lents, en cas de R.P.M., étaient un **peu plus fréquents chez les primipares que chez les multipares**

% d'accouchements rapides :	primipares	63,9 %
	multipares	71,61 %
	grandes multipares	76,2 %

mais ces différences n'ont que peu de signification.

c) Enfin, l'examen de la durée du travail **en fonction de la période de latence**, ne nous a pas permis de vérifier les conclusions de nombreux auteurs selon lesquels la durée de l'accouchement serait d'autant plus longue que le temps de latence serait, lui-même, plus allongé. Pour nous, **la durée de la période de latence n'a pratiquement pas d'influence sur la durée de l'accouchement** (les pourcentages varient régulièrement de 68,2 à 71,6).

En conclusion de l'étude de la durée du travail, il ressort de notre statistique que :

— la R.P.M. ne fait pratiquement pas varier la durée globale du travail :

— la plus ou moins grande proximité du terme, après le 6^e mois, n'influe pratiquement pas sur la durée du travail ; on peut cependant noter une petite influence de la R.P.M., dans le sens de l'augmentation de la durée du travail, chez les primipares ;

— enfin, la durée de la période de latence n'a pas d'influence sur la durée du travail.



L'Infection amniotique

est un élément en quelque sorte « attendu » du pronostic et de la pathologie de la R.P.M.

- **Classiquement**, les risques infectieux, très minimes dans une poche des eaux intacte, deviennent considérables quand les membranes sont rompues prématurément.

Il est certain que la contamination du liquide amniotique est très rapide ; DANIEL, KRONIG, JEANNIN, estiment que, dès la 2^e heure, l'infection existe dans 50 % des cas ; RISACHER admet que « l'on peut considérer comme exceptionnelle la stérilité du liquide amniotique deux heures après la rupture des membranes ».

Cependant, l'infection ovulaire peut exister dans l'œuf fermé, mais reste exceptionnelle et n'a pas de traduction clinique le plus souvent. Quelques auteurs, en particulier RISACHER, ont attiré l'attention sur le fait que **l'infection est d'autant plus importante que le travail de l'utérus est plus avancé**. RISACHER, à propos des infections des œufs fermés, a signalé que tous les œufs infectés étaient le fait d'utérus en travail.

• **Le Diagnostic** de l'infection amniotique **ne peut être établi avec certitude que par la recherche et la découverte de germes dans le liquide amniotique**. Le point de départ de cette contamination se trouve au niveau de la flore **vulvaire, vaginale et cervicale** (GOSSELIN). Rapidement, les germes envahissent la cavité ouverte, d'autant plus facilement que l'alcalinisation du vagin par le liquide amniotique favorise leur prolifération et leur ascension.

A la Clinique Obstétricale, la recherche par examen direct et culture des germes dans le liquide amniotique, n'a été pratiquée que de façon irrégulière et isolée. Aussi, nous sommes-nous basés, pour parler d'infection amniotique, sur d'autres critères, purement cliniques.

Par convention, nous avons porté le diagnostic d'infection amniotique toutes les fois que nous avons été en présence d'un ou de plusieurs de ces signes :

— température maternelle égale ou supérieure à $37^{\circ},8$, avant ou pendant le travail (en ayant éliminé, autant que faire se peut, toute affection fébrile fortuite et intercurrente) ;

— odeur fétide de l'enfant à la naissance ;

— température élevée de l'enfant à la naissance, associée à l'un des signes précédents.

Il va sans dire que ce diagnostic d'infection amniotique clinique est difficile, et **forcément inexact**, car ce syndrome peut exister de façon latente, sans manifestations cliniques, ou avec un masque non évocateur.

De plus, l'infection amniotique peut exister avant le travail, mais elle est le plus souvent inapparente ; et c'est habituellement **durant le travail** que les signes apparaissent au médecin. C'est, d'ailleurs, la complication « attendue » de l'accouchement après R.P.M.

Nous verrons plus loin que ces considérations auront une importance de premier plan pour expliquer les résultats déroutants du traitement antibiotique dans les infections amniotiques.

- Ces réserves étant faites, nous avons dénombré, dans notre série de 500 cas,

69 cas d'infection amniotique,

soit une fréquence globale de **13,8 %**.

Cette fréquence globale a été très diversement appréciée par les différents auteurs modernes ; la raison en est sans doute la variabilité des critères choisis pour le diagnostic, et, par là, la difficulté de ce diagnostic.

ATKINS admet une fréquence de 14,7 %

EKWALL, de 11,8 %

RIVIERE et PLAVONIL, 11,17 %

BISKIND, 2 %.

Nous avons étudié alors les différents facteurs qui ont paru influencer la survenue de l'infection amniotique, et sa fréquence.

a) Le temps de latence.

- De nombreux auteurs, en particulier PFAEFFELI, KOBAK, SIDALL, ont montré les relations étroites, **le parallélisme existant entre la fréquence de l'infection amniotique d'une part, et le temps écoulé depuis la rupture de la poche des eaux, d'autre part.**

- Dans l'ensemble, **nos conclusions** ont été **semblables** à celles de ces auteurs. En effet, en calculant la fréquence de l'infection amniotique en fonction du temps de latence, nous trouvons, sur nos 69 cas :

avant 2 h.	10,5 % d'I.A.
avant 6 h.	11,3 % —
avant 24 h.	15,5 % —
avant 48 h.	15 % —
après 48 h.	15,9 % —

Ces variations sont significatives.

Nous avons été frappés par l'existence d'un palier, dans les fréquences d'infection amniotique, autour de 15 %, après 24 heures de rupture.

Or, certains auteurs comme CALKINS ; RIVIERE et PLAVONIL, ont constaté, dans leurs statistiques, un fiéchissement sensible des fréquences d'infection amniotique après les 48 premières heures. Ils expliquent cette diminution par le fait que « si l'infection ne survient pas en moins de 72 heures, après la rupture, il est probable qu'elle ne surviendra pas ». Fort de cette interprétation, CALKINS autorise même à rentrer chez elles et à attendre calmement leur accouchement, les femmes qui n'ont pas de perte continue de liquide, et qui ne présentent pas de signes évidents d'infection en moins de 72 heures.

Il paraît possible de donner une explication semblable à notre palier de fréquence après 24 heures de rupture des membranes. Nous ne pouvons pas le vérifier statistiquement.

- Mais plus intéressante encore, par les déductions thérapeutiques qu'elle comporte, est la variation de l'infection amniotique en fonction du temps de latence, d'**après le poids fœtal**, ou d'**après l'âge de la grossesse**.

Nous avons donc réparti nos 69 observations d'infection amniotique en deux groupes, selon le poids de l'enfant :

- les enfants prématurés, de poids inférieur à 2.500 gr.
- les enfants matures, de poids supérieur à 2.500 gr.

Nous avons trouvé que :

- **Chez les prématurés, le facteur « temps de latence » ne peut pas être considéré comme un élément significatif** dans la survenue de l'infection amniotique.

- **Chez les enfants matures, au voisinage du terme, ce facteur est un élément de grande signification** dans la survenue de l'infection amniotique.

Donc, dans les R.P.M., au voisinage du terme, la fréquence de l'infection amniotique croît à mesure que le temps de latence se prolonge.

Loin du terme, la relation n'est pas significative.

ENFANTS PRÉMATURÉS

Latence	Nombre	I.A.	% I.A.
moins de 2 heures	9	1	11,1 %
moins de 6 heures	12	1	8,3 %
moins de 24 heures	21	6	28,5 %
moins de 48 heures	17	2	11,7 %
plus de 48 heures	29	2	6,8 %

ENFANTS MATURES

Latence	Nombre	I.A.	% I.A.
moins de 2 heures	48	5	10,4 %
moins de 6 heures	112	13	11,6 %
moins de 24 heures	127	17	13,3 %
moins de 48 heures	63	10	15,8 %
plus de 48 heures	59	12	20,3 %

De ce dernier résultat, nous pouvons dès maintenant tirer une déduction d'ordre thérapeutique, qui sera confirmée par la suite : dans les ruptures longtemps avant terme, **il semble préférable de laisser se prolonger la grossesse**, afin d'obtenir, avec peu de risque d'infection, un enfant plus mûr, plutôt que de l'interrompre rapidement, avec la crainte de l'infection amniotique.

b) Il est, depuis longtemps, classique de dire que, outre la durée de la période de latence après R.P.M.,

la durée de l'accouchement et les diverses péripéties de celui-ci ont une importance primordiale sur la fréquence des complications infectieuses.

• On a dit que les circonstances obstétricales défavorables, souvent cause de la rupture des membranes d'abord, de la longueur exagérée du travail ensuite, modifiaient du tout au tout les conséquences infectieuses possibles de cette rupture. Les germes qui ont envahi la cavité ovulaire subissent une exaltation très importante du fait de la prolongation du travail et des manœuvres intra utérines éventuellement entraînées (RISACHER, GOSSELIN).

Certains auteurs ont apprécié, dans les cas de prolongation du travail, la moyenne des infections amniotiques

- à 15 % pour un travail de moins de 20 heures,
- à 31 % pour un travail de moins de 30 heures,
- à 36 % pour un travail de plus de 30 heures.

Mais à cela, nous pouvons opposer dès maintenant l'assertion que ces durées de travail extraordinairement prolongées ne se voient pratiquement plus, parce que le « dirigisme » de l'accouchement, les interventions obstétricales par voie basse ou les césariennes auront traité depuis longtemps ces accouchements dystociques. Et nous verrons plus loin les complications infectieuses de ces interventions.

D'autres auteurs, au contraire, comme HEPNER et STEPHENS, comme PRYLES, nient l'influence de la durée de travail sur la fréquence de l'infection intra utérine.

- **Notre statistique ne nous a pas révélé d'influence sensible de la durée du travail sur l'infection ;** ou, plus exactement, nous avons noté une faible augmentation de l'infection, de l'ordre de 2 à 3 %, au cours des accouchements traînants, tant chez la multipare que chez la primipare.

Aussi, peut-on conclure qu'il **n'est pas nécessaire que le travail se prolonge anormalement pour voir survenir une infection amniotique.**

c) Dernier élément variable de notre étude à propos de l'infection ovulaire : **l'influence et l'intérêt de l'Antibiothérapie sur l'infection.**

- Il faut préciser tout d'abord, que dans le Service, le traitement antibiotique ne fut jamais systématiquement appliqué. Ne recevaient de traitement qu'un certain nombre de femmes chez lesquelles il apparaissait nécessaire : celles qui présentaient à l'entrée une température au-dessus de la normale ; celles qui arrivaient de l'extérieur plusieurs jours après l'ouverture de l'œuf ; celles qui arrivaient avec un liquide amniotique teinté ; celles qui, en observation dans le service, avaient rompu leurs membranes très prématurément ; celles, enfin, qui par la suite avaient un travail traînant.

Jusqu'en 1963, ces catégories de malades étaient soumises à une injection quotidienne de PENICILLINE (1 million d'unités) et de STREPTOMYCINE (1 gramme). Depuis, on les traite par BENZATHINE-PENICILLINE (une injection de 1.200.000 unités par semaine).

• Nous avons pu colliger 73 observations de traitement antibiotique à titre prophylactique, parmi nos 500 malades.

11 femmes sur 73 ont présenté une infection amniotique, soit 13,6 %.

Parmi les 427 cas non traités, 58 femmes ont eu une infection amniotique, soit une fréquence semblable de 13,5 %.

Nous obtenons donc le même pourcentage d'infection amniotique avec ou sans traitement antibiotique prophylactique.

Comme nous l'avons dit plus haut, ce résultat, paradoxal de prime abord, est explicable. Il faut penser que les différentes catégories de femmes que l'on soumet au traitement antibiotique ont **une infection ovulaire plus ou moins latente** : septicité obligatoire du liquide amniotique, vaginite... Et le traitement qui leur est appliqué est souvent

tardif : certaines femmes ne vont consulter que longtemps après la rupture.

insuffisant, et surtout il risque d'être

inadapté : c'est vraisemblablement là l'explication d'un grand nombre d'échecs du traitement antibiotique.

Le traitement prophylactique, appliqué de façon « standard », **ne peut pas être efficace pour toutes les femmes, sur tous les germes en cause** : Colibacilles, Streptocoques dorés pathogènes, Candida Albicans, Trichomonas, Staphylocoques, etc. Cette explication pose évidemment le problème de l'**antibiogramme** à partir du liquide amniotique.

D'autre part, il est concevable que, dans certains cas, le traitement standard de Pénicilline et Streptomycine puisse être même **dangereux**. Dans un liquide amniotique contaminé, les multiples espèces microbiennes simultanément en présence, réalisent souvent un équilibre de virulence, par antagonisme compétitif, qui explique l'absence de manifestations pathologiques. Il doit très certainement arrivé que le traitement antibiotique « standard » rompe l'équilibre et libère la virulence de quelques germes ; c'est

alors l'infection amniotique clinique. Cette explication pose, de même, le problème **du choix d'un antibiotique à large spectre d'action.**

Certains auteurs modernes ont également mis en doute la valeur de l'antibiothérapie, après étude approfondie du passage transplacentaire et transchorial des différents antibiotiques.

Ces résultats médiocres du traitement ont été de même relevés par différents auteurs, comme RIVIERE, comme WOLTZ et SRRASHAK, qui ont observé la fréquente inefficacité de la pénicilline sur les germes cultivés à partir du col utérin.

BISKIND a écrit : « Il semble que les antibiotiques ne jouent pas un rôle satisfaisant dans la prévention de l'infection amniotique ». DANFORTH conclue de même.

En conclusion de ce chapitre concernant l'infection amniotique, nous soulignons à nouveau quelques points :

— **La fréquence de l'infection croît proportionnellement avec la durée de la latence, mais seulement au voisinage du terme.** Loin du terme, il ne semble pas y avoir de relation, ce qui autorise à laisser se prolonger ces jeunes grossesses le plus possible, sans risque infectieux grave pour l'enfant.

— Dans le cadre de l'accouchement dirigé, **la fréquence de l'infection amniotique ne paraît pas influencée par la durée du travail.**

— Enfin, **le traitement antibiotique mis en œuvre de façon prophylactique, semble inefficace** contre l'apparition de l'infection ; il est souvent tardif, insuffisant, inadapté.

*
**

Le dernier aspect de l'influence de la rupture prématurée des membranes sur la marche de l'accouchement est

La Fréquence des Interventions.

• De nombreux auteurs constatent dans l'ensemble une élévation du nombre des interventions obstétricales. D'après EMBREY, cette élévation de l'incidence opératoire est particulièrement

marquée si le temps de latence excède 48 heures. Dans ses statistiques, BURGER a constaté que, en cas de R.P.M. isolée, il y avait 3,9 % d'interventions, alors que cette fréquence s'élevait à 69 % en cas de dystocie surajoutée.

• **Notre statistique** comprend 51 interventions, soit une fréquence de **10,2 %** (évidemment, nous ne comptons pas, dans ce pourcentage, les applications systématiques de Vacuum Extractor, faites chez les primipares dans le cadre de l'accouchement dirigé).

Ces 51 interventions s'analysent en :

16 applications de Forceps, soit 3,2 %

19 césariennes, soit 3,8 %

1 version par manœuvres internes

15 délivrances artificielles et révisions utérines, soit 3,1 %.

Les indications de nos 19 césariennes ont été les suivantes :

7 fois pour angustie pelvienne,

2 fois pour procidence du cordon,

2 fois pour raisons médicales maternelles,

6 fois pour présentations transversales,

1 fois pour placenta prævia,

1 fois pour souffrance fœtale.

Dans notre groupe témoin, nous avons : **8,8 %** d'interventions, dont

2,4 % de césariennes, et

2,4 % de délivrances artificielles et révisions utérines..

Nous en concluons que **le pourcentage global de nos interventions n'est pas augmenté de façon significative**, mais que la R.P.M. a **déterminé une augmentation relative du nombre des césariennes de plus du tiers**.

D'autre part, nous sommes en droit de penser que le pourcentage d'augmentation des césariennes s'explique dans une certaine mesure par **le refus de la voie basse**, rendue difficile, dangereuse ou impossible par la rupture de la poche des eaux. Le groupe témoin comporte, en effet, 3 fois plus de grandes extractions et de versions podaliques. Il reste, d'ailleurs, évident que la R.P.M. n'est, dans l'indication, qu'un élément aggravant d'une dystocie concomitante.

LES SUITES MATERNELLES

Dans l'estimation du risque maternel imputable à la R.P.M., nous avons étudié la mortalité, puis la morbidité des suites de couches.

La mortalité maternelle

Actuellement, la mortalité maternelle directement liée à la rupture des membranes, est tout à fait exceptionnelle. L'infection amniotique grave, favorisée par un travail très dystocique ou un état infectieux sévère des voies génitales, et évoluant vers la mort dans un tableau septicémique ou toxique, est pratiquement devenue une forme historique, tout au moins dans nos régions. Sa rareté provient de la meilleure connaissance de la physiologie obstétricale, permettant une meilleure surveillance et un dirigisme mieux orienté de l'accouchement, et également des moyens thérapeutiques modernes plus efficaces.

BURGER a trouvé 0,3 % de mortalité maternelle en cas de R.P.M. isolée, et 0,5 % en cas de dystocie surajoutée.

Dans notre série, nous n'avons eu aucun décès maternel.

La morbidité maternelle

• Dans l'étude de la morbidité maternelle, nous avons fait une place particulière aux 19 observations de Césariennes.

Autrefois, la question des cas impurs et des cas purs se posait avec rigueur pour chaque césarienne ; des précautions particulières dans le manuel opératoire — drainage, techniques spéciales, extériorisation, voire hystérectomie — étaient discutées sévèrement. L'évolution après intervention par voie haute était grevée, dans les cas impurs, d'un taux important de complications infectieuses.

Aujourd'hui, dans notre statistique, nous n'avons pas rencontré de différence de morbidité entre les 2 groupes.

• **A propos des autres cas**, nous nous sommes demandé si la R.P.M. augmentait la fréquence des complications infectieuses du post-partum.

Certains auteurs (BREESE, BUEMANN, LANGE) ont noté une augmentation ; mais, la plupart n'ont pas relevé de modification.

Dans notre étude, là non plus, nous n'avons pas trouvé de différence significative avec notre groupe témoin.

La morbidité s'établit ainsi :

90 cas d'endométrite bénigne, soit une fréquence de 18 %

3 phlébites des membres inférieurs, soit 0,6 %

5 suites compliquées :

l septicémie.

l crise de rhumatisme articulaire aigu.

l embolie pulmonaire après phlébite pelvienne.

l insuffisance respiratoire grave, asthmatique.

l abcès du sein.

Parmi les 90 endométrites, nous avons trouvé 18 infections amniotiques reconnues au cours du travail.

— Il nous a semblé intéressant de rechercher l'**incidence possible de la durée du temps de latence sur l'endométrite**, complication infectieuse la plus fréquente. Il nous est apparu que, **avant 48 heures, la fréquence des endométrites augmentait en même temps que la durée de la période de latence** (8,7 %, 16,1 %, 19,5 %, 23 %), **et que cette fréquence diminuait quand l'accouchement avait lieu après 48 heures** (19,7 %).

Malgré l'assertion de certains auteurs, qui ont dit qu'il n'existait aucune raison pour que l'infection amniotique, intra ovulaire, engendre des complications infectieuses maternelles, il semble que l'on puisse donner à cette diminution de fréquence de l'endométrite après 48 heures de latence, la même explication que CALKINS à propos de l'infection amniotique : « Si l'infection ne survient pas en moins de 72 heures, après la rupture des membranes, il est probable qu'elle ne surviendra pas. »

• Nous avons enfin étudié l'**intérêt du traitement antibiotique prophylactique**, appliqué avant et pendant le travail, dans la morbidité du post-partum.

Cette prophylaxie « standard » est décevante. Les raisons données à propos de l'infection amniotique sont également valables ici.

Traitées			Non traitées	
—	55	Suites Simples	347	—
19,4 %	14	Endométrites	76	17,7 %
2,77 %	2	Phlébites	1	0,23 %
1,39 %	1	Suites Compliquées	4	0,93 %

LES SUITES FOETALES

• Depuis longtemps, nombre d'auteurs avaient souligné l'augmentation très nette de la mortalité et de la morbidité fœtales après rupture prématurée des membranes.

FLOWERS a remarqué l'importance du facteur infectieux dans les accouchements après R.P.M., en relevant 30 % de lésions infectieuses mortelles à la base de la mortalité néonatale.

WINTER a noté 26 % de lésions infectieuses après un temps de latence supérieur à 24 heures.

KJESSLER a dénombré 56 % d'infection dans une série d'enfants morts après R.P.M.

Pour WINTER et KLEIN, la mortalité néonatale passe de 1,2 % dans les accouchements normaux, à 5,2 % après rupture prématurée.

Pour EISENHARDT, de 2 à 6 %.

Certains, cependant, ne concluent pas à une différence importante sur la moyenne généralement rencontrée. Mais, ils insistent sur la valeur pronostique de la durée du temps de latence, de la durée du travail, de la fréquence des interventions. Egalement capitale est l'incidence de l'âge de la grossesse lors de la rupture.

Certains auteurs notent une mortalité inférieure à la moyenne, si l'accouchement à terme, se déclenche rapidement. A 7 mois, après une longue période de latence, le pronostic fœtal devient extrêmement sombre.

Ainsi, la plupart des auteurs ont mis l'accent sur **les trois facteurs principaux qui conditionnent le pronostic fœtal après R.P.M.** :

- l'âge de la grossesse, et la **prématurité** en particulier ;
- l'**infection amniotique**, « d'autant plus à craindre qu'on lui laisse le temps de se propager » (BURGER), et
- le **traumatisme obstétrical**, et particulièrement la grande durée du travail et la fréquence des interventions.

• Nous avons pris en considération dans notre statistique, la **naissance de 500 enfants** (nous n'avons pas compté les deuxièmes jumeaux), qui se répartissent selon le poids en

88 prématurés	soit 17,6 % et
412 enfants matures	soit 82,4 %.

L'évolution a été

452 suites simples	soit 90,4 %
9 suites troublées	
39 décès	soit 7,8 %.

La Mortalité

- KNOX donne un taux de mortalité de 4,70 %
WINTER et KLEIN 5,2 %
RIVIERE in PLAVONIL 5,9 %
STENGELIN **7,9 %**
Mais FLOWERS indique 26,7 %
et BREESE 30,9 %.

Notre groupe témoin d'accouchements sans R.P.M. a montré un **taux de mortalité de 2,4 %**.

Nos 39 cas de morts d'enfants se sont produits

- 6 fois in utero, soit la fréquence de 15,3 %
- 10 fois durant le travail, soit la fréquence de 25,6 %
- 23 fois dans les suites immédiates, soit la fréquence de 58,9 %.

• **Quelle est la part de responsabilité de la R.P.M. dans la mortalité fœtale ?**

La rupture prématurée est dangereuse essentiellement par
la prématurité,
l'infection amniotique,
le traumatisme de l'accouchement.

Nous avons étudié successivement ces trois facteurs.

a) Mortalité et Prématurité.

L'étude de la mortalité globale en fonction de l'âge de la grossesse, est très significative de l'influence de la prématurité.

En effet : à 6 mois, la mortalité est de 81,8 % alors que, à terme, elle n'est plus que de 3,4 %.

Age de grossesse	Décès	% Décès
6 mois	9	81,8
6 mois 1/2	5	45,4
7 mois	3	30
7 mois 1/2	5	22,7
8 mois	3	6
8 mois 1/2	3	3,2
9 mois	10	3,4
Terme dépassé	1	7,6

La mortalité diminue à mesure que l'on se rapproche du terme.

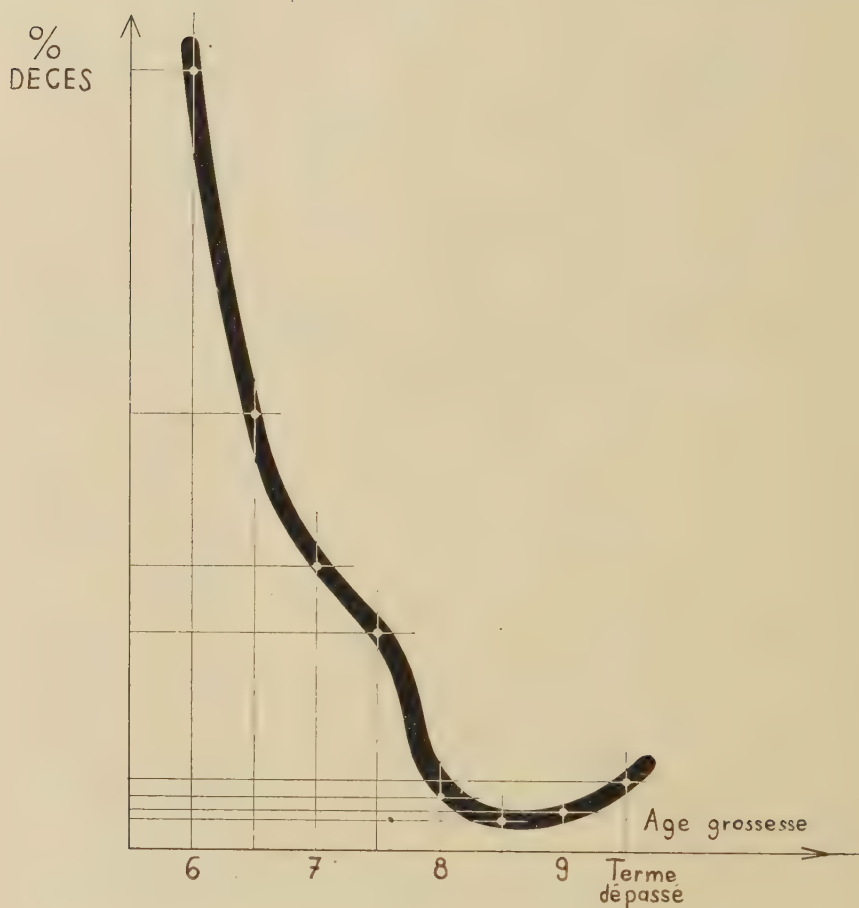
(On remarque aussi l'augmentation de la mortalité quand le terme est dépassé).

— Parmi les 39 morts, il y a eu 26 décès d'enfants prématurés, ce qui représente les 2/3.

D'autre part, sur les 88 naissances de prématurés, ces 26 décès représentent une mortalité de 29,5 %, alors que la mortalité chez les prématurés en l'absence de R.P.M. se situe entre 14 et 16 %.

Parmi les 26 morts de prématurés, nous avons 8 morts in utero ou durant le travail ; donc, les morts néo natales sont de 18.

En retirant 3 cas d'enfants nés avec malformations graves, qui sont morts spontanément ou après intervention, on peut conclure que, dans 15 cas sur 39, c'est-à-dire dans 38,4 % des cas, la prématurité a été cause en soi de la mort de l'enfant.



— En comparant la mortalité chez les prématurés avec la mortalité chez les enfants matures pesant plus de 2.500 grammes, nous avons trouvé :

13 décès d'enfants sur 39, soit le tiers.

D'autre part, sur les 412 naissances d'enfants matures, ces 13 décès représentent un taux de 3,15 %, alors que la mortalité des enfants matures en l'absence de R.P.M. est de 1,25 %.

En conclusion :

— La mortalité globale en cas de R.P.M. est 3 fois plus importante que la mortalité en l'absence de rupture prématurée (2,4 % à 7,8 %).

— La mortalité diminue à mesure que l'on se rapproche du terme.

— Les 2/3 des décès sont des prématurés.

— Chez les prématurés, la mortalité est de 28,5 %, contre 14 à 16 % en l'absence de R.P.M.

— Chez les enfants matures, elle est de 3,15 %, contre 1,25 % sans R.P.M.

— Dans 38,4 % des cas, la prématurité est en soi responsable de la mort.

b) Mortalité et Infection amniotique.

— Dans notre groupe de 69 infections amniotiques, nous avons eu la naissance de

12 enfants prématurés, dont 6 sont morts ; et de
57 enfants matures, dont 4 sont morts.

Ces 10 décès représentent une fréquence de 14 % dans l'infection avec rupture,
contre 7,8 % dans la R.P.M. sans infection amniotique,
et contre 2,4 % sans rupture ni infection.

De plus, l'infection amniotique est accompagnée d'un taux de mortalité

de 50 % chez les prématurés, et
de 7,01 % chez les enfants matures.

— Nous avons dit précédemment, que la durée du temps de latence avait une incidence très significative sur l'apparition de l'infection amniotique. ATKINS a noté, dans une série statistique, que « la mortalité foetale n'était pas augmentée avec la prolongation de l'intervalle entre la rupture des membranes et le début du travail. »

EASTMAN, BUEMANN et LANGE ont, au contraire, remarqué que la mortalité s'élevait avec l'augmentation de la période de latence, tandis que, chez les prématurés, c'était la prématurité par elle-même qui causait la haute mortalité.

Notre statistique a montré des variations très significatives du même ordre : respectivement, mortalité de 1,75 %, 4,03 %, 7,43 %, 10 % et 15,8 % pour des latences inférieures à 2 heures, 6 heures, 24 heures, 48 heures et supérieure à 48 heures.

Donc, le risque de mortalité augmente proportionnellement avec la durée de la période de latence.

jusqu'à 48 heures, 6,1 % de mortalité,
après 48 heures, plus de 15 %.

c) Mortalité et traumatisme obstétrical.

— **Au cours des interventions** de notre statistique, le taux de la mortalité foétale fut le suivant :

— au cours des 19 césariennes, nous n'avons pas eu de décès.

— au cours des 16 forceps : 2 décès : soit un taux de **12,5 %**
l'un par hémorragie cérébroméningée,

l'autre chez une primipare âgée, à bassin rétréci ; travail lent, procidence du cordon, forceps pour souffrance foétale.

— Nous avons indiqué plus haut la fréquence des **accouchements de longue durée** ; au cours de ceux-ci (141 cas), nous avons eu : 10 morts foétales, soit **7,08 %**. Ces décès se répartissent en :

1 mort au cours du travail, avec liquide amniotique « purée de pois ».

9 morts néo natales dans des circonstances diverses :

Bassin rétréci 2 fois

Gémellaire 3 fois

Siège 7 fois

Forceps 2 fois

ainsi que 2 malformations foétales, 5 prématurés.

Il ne nous a pas semblé que le taux de mortalité en cas d'interventions et de travail lent soit supérieur en présence de R.P.M. au taux observé en l'absence de rupture prématurée.

d) Mortalité et Présentations.

Les statistiques modernes ont, pour la plupart, attiré l'attention sur le taux élevé de mortalité dans les présentations du siège.

Dans notre série, nous avons eu

13 morts fœtales dans les 46 présentations du siège, soit 28,26 % (en l'absence de rupture : 4 %).

Nous avons tenté de faire à la prématurité sa part de responsabilité.

Sur les 46 enfants, il y eut :

28 enfants matures, dont 5 décès soit **17,8 %** de mortalité.

18 prématurés, dont 8 décès soit **44,4 %** de mortalité.

La R.P.M. augmente considérablement la mortalité fœtale dans les présentations du siège.

e) Mortalité et traitement antibiotique.

Nous avons noté

427 femmes non traitées :

le taux de mortalité fœtale est de **5,8 %**.

73 femmes traitées par antibiotiques avant ou pendant le travail :

le taux de mortalité fœtale est de **19,1 %**.

Les remarques que nous avons faites à propos de l'influence du traitement sur l'infection amniotique restent valables à propos de la mortalité fœtale.

La Morbidité

• **Sur 461 enfants vivants**, nous avons eu **9 fois des suites troubles non mortelles**, ce qui correspond à une fréquence de 1,9 %.

Fréquence qui est habituellement rencontrée sur l'ensemble des accouchements sans R.P.M.

La R.P.M. ne modifie donc pas la morbidité fœtale des suites de naissance.

- **Les complications se répartissent en :**

- 3 complications infectieuses :

- 1 staphylococcie cutanée et digestive,
 - 1 méningite purulente,
 - 1 infection intestinale à Colibacilles et Pyocyaniques.

- 6 complications non infectieuses :

- 2 Iso immunisations graves, avec exsanguino transfusions,
 - 3 hémorragies méningées,
 - 1 cas de vomissements et déshydratation.

Sur ces 9 cas, il y avait un grand débile.

- Comme pour la mortalité, nous avons étudié la fréquence des suites compliquées en fonction de l'infection amniotique et du traitement antibiotique reçu par la mère.

Morbidité et Infection amniotique.

Les 69 observations d'infection amniotique n'ont donné lieu qu'à une seule suite troublée, soit la fréquence de 1,4 %, alors que les 431 cas non infectés ont donné 8 suites compliquées, soit 1,8 %.

Donc, l'infection amniotique ne semble pas augmenter le taux de morbidité foetale.

Morbidité foetale et Antibiothérapie maternelle.

(Nous avons retiré de ce paragraphe les 39 cas de mort d'enfant.)

Sur les 59 enfants nés de mères traitées avant ou pendant l'accouchement,

- 4 ont eu des suites troublées, soit un pourcentage de 6,7 %.

Sur les 402 enfants dont la mère n'a pas été traitée,

- 5 ont eu des suites compliquées, soit un pourcentage de 1,2 %.

- Il nous a paru intéressant, à la fin de ce chapitre sur la morbidité foetale, de collationner **tous les cas de réanimations néonatales**, et d'étudier le **devenir** de ces enfants dans les suites de naissance immédiates.

— Parmi les 465 enfants, il y eut 69 enfants réanimés à la naissance, ce qui correspond à une fréquence de 14,8 %.

Le tiers de ces enfants durent être réanimés durant plus de 5 minutes ; l'état à la naissance des autres enfants ne nécessita qu'une réanimation de courte durée.

Nous ne parlerons pas longuement de la cotation, par le coefficient d'APGAR, de l'état à la naissance : cette façon, commode et systématique, d'apprécier la vitalité du nouveau-né n'était pas utilisée dans le Service en 1960.

Durant les années 1963 et 1964, le coefficient d'Apgar suit sensiblement les différences de durée de la réanimation :

1/3 inférieur à 5/10,

2/3 supérieurs à 5/10.

— L'évolution de ces 69 enfants réanimés fut la suivante :

47 fois, les suites furent simples, soit 68,1 %,

5 fois, les suites furent troublées :

3 hémorragies cérébro méningées,

1 grand débile (moins de 1.500 grammes),

1 entérite grave.

17 fois, l'enfant est mort, soit 24,6 % :

3 malformations opérées,

1 iso immunisation grave,

1 hémorragie méningée,

1 broncho pneumonie,

3 grands prématurés,

8 morts sans cause décelée.

Cette évolution, en fonction de la durée de la réanimation, a donné :

20 réanimations de plus de 5 minutes, avec 50 % de décès,

49 réanimations inférieures à 5 minutes, avec 14,2 % de décès.

• Nous n'avons pas eu la possibilité de colliger les suites éloignées correspondant aux enfants sortis vivants du Service. Il faut, cependant, rappeler le danger que représentent certaines infections intra-natales, dont l'évolution peut se faire après une phase de latence cliniquement muette.

Nous citerons à l'appui de ces faits l'observation suivante :

OBSERVATION N° 2839/64

Mme M... entre dans le Service pour rupture prématurée des membranes, à 8 mois 1/2 de grossesse. Repos au lit, antibiothérapie ; la malade n'a pas de température, pas de leucorrhées, le liquide est clair.

Elle entre spontanément en travail 48 heures plus tard, et accouche simplement d'un garçon de plus de 3.000 grammes.

Les suites maternelles sont très simples, pas d'endométrite.

L'enfant s'élève bien, sa courbe pondérale est satisfaisante, et l'examen au départ le 8^e jour, est strictement négatif.

Or, **8 jours après son départ** du Service, l'enfant est ramené d'urgence dans le Service de Pédiatrie pour des troubles respiratoires graves, à forme suffocante, apparus depuis la veille. Il meurt le surlendemain de **Pyopneumothorax à Staphylocoques dorés**.

• Nous présentons également une observation démonstrative de **suites néo natales compliquées, après infection amniotique manifeste**.

OBSERVATION N° 3089/64

Une primigeste de 19 ans entre dans le Service pour rupture prématurée des membranes à 6 mois 3/4 de grossesse.

Repos au lit, antispasmodiques, traitement hormonal, et antibiothérapie prophylactique.

8 jours après la rupture, **la température est de 39°5**, sans étiologie décelée si ce n'est l'infection ovulaire.

Le lendemain, soit 9 jours après la R.P.M., la malade accouche, simplement, d'un débile de 2.000 grammes, avec un coefficient d'APGAR à la naissance de 10/10.

Malgré 5 injections quotidiennes d'un antibiotique « standart », la température de la mère reste au-dessus de 39°. **L'endométrite manifeste** ne disparaît qu'après antibiothérapie à large spectre. L'évolution est alors très simple.

Les suites néo natales furent troublées **dès le 4^e jour** par l'apparition progressive d'un **Erysipèle à Staphylocoques**, dont l'enfant meurt le 9^e jour.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

— **La prophylaxie de la R.P.M.** est très difficile. Dans l'ignorance des causes réelles et profondes de la rupture, l'obstétricien ne peut, le plus souvent, que la constater une fois réalisée.

Cependant, il est des cas où, par l'apparition de facteurs d'étiologie plus ou moins directs, on peut prévoir la rupture et prendre alors toutes dispositions paraissant nécessaires. Ce sera, par exemple, la découverte d'une surdistension utérine (hydramnios, gémellaire, ou gros enfant), d'un rétrécissement du bassin, d'une tête haute et mal fléchie, d'une présentation du siège ; il faudra la redouter également chez toutes les gestantes ayant subi une intervention gynécologique antérieurement (césarienne, cerclage du col) ; la craindre de même en présence d'une infection génitale basse (cervicite, vaginite) ; cette dernière, en particulier, sera justiciable du traitement antibiotique ou antimycotique approprié.

Mais, très souvent, sans que rien ne le laisse prévoir, l'accoucheur se trouvera devant le fait accompli.

— **Conduite à tenir jusqu'à l'accouchement.**

- Il est classique d'insister sur le repos absolu et au lit, ainsi que sur les précautions d'hygiène et d'asepsie locales. En fait, notre travail ne permet pas de conclure formellement à leur intérêt dans tous les cas. Il est certain que le repos au lit représente un des moyens les plus efficaces pour prévenir l'accouchement prématuré. Dans ce sens, il est utile en cas de rupture loin du terme.

Il est certain également, que toute infection cervico vaginale a de grandes chances de se propager vers l'œuf lorsque celui-ci est ouvert prématurément. C'est donc à ce niveau qu'il faudrait réa-

liser antisepsie et aseptie préventives. Mais les moyens en sont difficiles à mettre en œuvre : examen bactériologique, antibiotique adapté, suppression des investigations ou thérapeutiques inappropriées qui sont alors dangereuses.

Il reste que les conditions dans lesquelles se propage cette infection du col et du vagin vers l'œuf sont mal précisées : la persistance et l'importance de l'écoulement, l'état du col, peut-être la parité, la position de la malade, la nature et l'accommodation de la présentation, sont probablement des facteurs susceptibles de jouer sur elle, sans que l'on sache bien leur rôle propre.

On doit donc persister à préconiser le repos au lit, bien qu'il soit légitime de repenser cette question, en fonction des conséquences sociales et économiques d'une telle prescription.

- **Si la grossesse est loin du terme,**

la prématurité fait le pronostic fœtal.

Il est vrai que le risque de mortalité augmente avec la durée de la période de latence, et ce, du fait des risques d'infection.

L'idéal serait donc de prévenir simultanément infection et accouchement prématuré.

L'accouchement prématuré peut être prévenu par le repos au lit, les antispasmodiques, et peut-être le traitement hormonal.

L'infection pose le problème de l'institution d'un traitement antibiotique. Dans les conditions où il a été réalisé dans nos observations, son intérêt, nous l'avons vu, reste très discutable. **Il faudrait faire plus, ou ne rien faire. Recherche de l'antibiotique efficace**, par examen bactériologique de la flore cervico-vaginale voire du liquide amniotique lui-même, **avec antibiogramme** ; administration de cet antibiotique à doses efficaces ; recherche, enfin, des conditions de traversée placentaire du médicament.

D'ailleurs, il est peut-être difficile de poursuivre, parfois plusieurs semaines, une antibiothérapie majeure. La question pourrait se poser de décider à l'avance, et par les examens nécessaires, du choix et de la posologie, et de réserver l'administration du médicament à la phase intranatale proprement dite, et aux cas où une infection amniotique se manifesterait.

- Si la grossesse est au voisinage du terme :

Le risque d'infection augmente avec la période de latence, et ce, dans des conditions qui font de l'accouchement un impératif d'une relative urgence.

Il est entendu que 8 femmes sur 10 entrent en travail spontanément avant 48 heures. D'autre part, la mortalité foetale passe de 6,1 % à plus de 15 %, après 48 heures. Contrairement à l'attentisme classique, il semble **qu'il faille déclencher l'accouchement**, si les conditions obstétricales le permettent.

- A fortiori si le terme est dépassé.

— Conduite à tenir durant l'accouchement.

Durant l'accouchement, l'utilisation large, rapide et de bonne durée d'un **antibiotique adapté par antibiogramme**, semble indiquée, surtout en cas d'intervention ; et de façon obligatoire en présence d'une infection manifeste. Dans cette dernière éventualité, il sera utile de pratiquer une **oxygénation importante** de la mère : en effet, l'élévation de la température maternelle peut entraîner chez le fœtus des phénomènes anoxiques et la souffrance foetale.

— Conduite à tenir après l'accouchement.

- En ce qui concerne la mère, le problème est simple : si un traitement antibiotique a été commencé avant l'accouchement, il est utile de le poursuivre. Sinon, et en l'absence de manifestations infectieuses, on s'abstiendra, tout en surveillant l'évolution.

Après intervention obstétricale intra utérine, il sera bon de traiter systématiquement.

- Le problème concernant l'enfant est beaucoup plus complexe et nuancé. L'apparition de manifestations infectieuses oblige au traitement antibiotique, choisi d'après les données de l'antibiogramme maternel et des coprocultures, ou d'après la nature de l'infection elle-même.

Mais, en l'absence d'incidents infectieux, 2 attitudes peuvent être adoptées, pour une certaine part dictées par les possibilités de surveillance de l'enfant. On sait la gravité des complications infectieuses secondaires ou tardives, après une période de latence durant laquelle l'enfant ne donne aucune inquiétude.

On pourra s'abstenir, et surseoir à la thérapeutique antibiotique **si l'enfant peut être surveillé** durant quinze jours au moins, si les coprocultures pratiquées périodiquement demeurent stériles, s'il n'y a pas eu d'infection amniotique.

Mais, **l'enfant sera traité**, si une surveillance suffisamment prolongée ne peut être assurée, et si la mère a présenté des manifestations infectieuses lors de l'accouchement. Il devrait s'agir alors de l'antibiotique désigné par l'examen bactériologique de l'écoulement vaginal, effectué avant l'accouchement.

CONCLUSIONS

- Nous avons recueilli **500 observations de Rupture Prématurée des Membranes**, survenues au cours des semaines précédant le terme, en rejetant toutes les observations dans lesquelles cette rupture a eu lieu moins d'une heure avant le début du travail.

- **Le diagnostic** est le plus souvent très simple ; dans les cas difficiles, on peut contrôler la rupture par des examens spéciaux, qui mettent en évidence l'ouverture de l'œuf.

- **Plus de 8 femmes sur 10 entrent en travail moins de 48 heures après la rupture** ; pour ce qui est des autres, le temps de latence est extrêmement variable.

Dans le cadre de l'accouchement eutocique, le fait que les membranes se soient rompues prématurément ne paraît pas modifier la durée du travail.

- Un certain nombre d'**Infections Amniotiques** ont été décelées selon les critères suivants :

- augmentation de la température maternelle avant ou pendant le travail ;
- aspect amniotique coloré, parfois liquide odorant ;
- aspect et, parfois, odeur de l'enfant à la naissance.

Nous avons relevé 69 cas d'infection amniotique, soit une **fréquence de 13,8 %**, et le fait qu'un certain nombre d'expectantes, ayant rompu leurs membranes, aient été soumises à l'antibiothérapie prophylactique, n'a pas modifié ce pourcentage.

- **La rupture prématurée des membranes n'a pas d'influence sur le nombre d'interventions obstétricales**, étant entendu que cet incident, survenant alors qu'existe un autre facteur de dystocie, peut conduire plus volontiers au choix de la césarienne en discussion.

- **La Mortalité maternelle** est nulle ; et **la morbidité** n'est pas plus élevée du fait de la rupture. Il est intéressant de noter que, pour les quelques endométrites observées, la fréquence paraît cependant plus grande quand la rupture des membranes a précédé de plus de 24 heures le début du travail.

- A propos de nos 500 cas, nous notons **39 enfants morts**, soit **une fréquence de 7,8 %**.

Il faut remarquer que cette statistique comprend **un grand nombre de prématurés**. Les 88 accouchements prématurés, avec enfants pesant moins de 2.500 grammes, ont été grevés d'un taux de mortalité de 29,5 %, alors que ce taux est de 3,15 % pour les enfants de poids supérieur à 2.500 grammes.

Il faut mettre à part le cas de l'**accouchement en présentation du siège**, dans lequel, pour ce qui est des accouchements au voisinage du terme, nous avons perdu 5 enfants sur 28 accouchements, soit 17,8 %. Ce taux de mortalité mérite d'être repris pour une étude spéciale.

Cette surmortalité foétale, tenant en grande partie à la prématuration, et aussi au fait que les prématurés, nés dans ces conditions, paraissent moins résistants que les autres, ne s'accompagne pas d'une morbidité particulière pour les autres enfants.

- **Au point de vue thérapeutique**, certaines directives paraissent s'imposer :

— Lorsque la rupture prématurée des membranes se produit **au voisinage du terme**, et que les conditions obstétricales sont favorables, il faut **activer la mise en travail**, et les perfusions ocytociques trouvent là leur meilleure indication.

— Lorsque la rupture se produit **loin du terme**, il faut instituer **la prophylaxie de l'accouchement prématuré**, et, à titre complémentaire, **celle de l'infection amniotique**. L'antibiothérapie pro-

phylactique n'a pas fait la preuve de son efficacité ; sa mise en œuvre demande à être discutée.

Peut-être serait-il plus intéressant de commencer le traitement antibiotique au début du travail, après que des **antibiogrammes** aient mis en évidence la sensibilité particulière des germes aux antibiotiques.

— **Quant au nouveau-né**, il sera particulièrement surveillé, et la pratique systématique de la **coproculture** permettra l'institution d'une antibiothérapie adaptée en cas de survenue de complications infectieuses.

Vu et approuvé :

Le Doyen,
J.F. CIER

Le Président de la Thèse,
H. PIGEAUD

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 10 Février 1965

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS

RÉPERTOIRE DE NOS OBSERVATIONS

Nous avons établi le répertoire de nos 500 observations selon le numéro du dossier d'accouchement.

Année 1960 :

N ^{os}	16.	80.	83.	90.	103.	136.	139.	147.	158.
162.	163.	193.	227.	250.	302.	352.	369.	394.	409.
426.	452.	461.	462.	485.	562.	578.	618.	649.	679.
686.	700.	710.	736.	791.	799.	802.	804.	822.	824.
869.	877.	912.	930.	953.	955.	965.	975.	987.	1012.
1013.	1065.	1069.	1071.	1077.	1088.	1095.	1104.	1106.	1117.
1119.	1137.	1159.	1161.	1175.	1176.	1186.	1189.	1205.	1206.
1241.	1257.	1261.	1314.	1337.	1370.	1415.	1457.	1467.	1489.
1546.	1588.	1594.	1612.	1620.	1623.	1625.	1628.	1639.	1759.
1765.	1779.	1789.	1852.	1886.	1900.	1907.	1934.	1962.	1963.
1967.	2021.	2022.	2023.	2053.	2080.	2091.	2099.	2110.	2119.
2120.	2122.	2206.	2208.	2220.	2240.	2286.	2295.	2300.	2368.
2395.	2488.	2493.	2503.	2504.	2518.	2576.	2607.	2640.	2659.
2697.	2732.	2737.	2790.	2793.	2798.	2811.	2813.	2869.	2878.
2894.	2896.	2940.	2948.	2976.	2979.	3001.	3024.	3027.	

Année 1963 :

N ^{os}	45.	50.	97.	99.	109.	117.	125.	132.	136.
137.	143.	210.	224.	235.	243.	293.	302.	304.	305.
353.	383.	399.	404.	413.	438.	461.	471.	472.	498.
505.	526.	530.	545.	599.	636.	633.	642.	658.	660.
662.	688.	693.	707.	726.	737.	740.	766.	781.	785.
824.	906.	925.	931.	979.	1016.	1068.	1070.	1081.	1089.

1090. 1111. 1128. 1140. 1142. 1179. 1184. 1219. 1221. 1241.
 1253. 1264. 1299. 1312. 1353. 1354. 1356. 1376. 1378. 1381.
 1387. 1415. 1480. 1491. 1521. 1525. 1530. 1551. 1567. 1587.
 1611. 1612. 1626. 1655. 1656. 1687. 1701. 1708. 1711. 1720.
 1726. 1772. 1773. 1775. 1821. 1789. 1792. 1798. 1801. 1821.
 1830. 1834. 1839. 1858. 1861. 1863. 1868. 1886. 1887. 1937.
 1948. 1975. 1976. 1982. 1985. 1991. 2013. 2019. 1932. 2036.
 2064. 2065. 2068. 2114. 2136. 2149. 2168. 2175. 2206. 2214.
 2218. 2220. 2320. 2328. 2363. 2376. 2391. 2396. 2399. 2429.
 2454. 2462. 2483. 2506. 2520. 2536. 2549. 2550. 2561. 2575.
 2584. 2585. 2599. 2656. 2696. 2700. 2743. 2750. 2755. 2756.
 2756. 2758. 2764. 2765. 2767. 2783. 2784. 2829. 2834. 2867.
 2884. 2886. 2907. 2923. 2929. 2934. 3001. 3008. 3014. 3015.

Année 1964 :

N^{os} 36. 56. 58. 68. 84. 91. 99. 106. 117.
 130. 144. 159. 189. 248. 313. 317. 318. 371. 385.
 413. 499. 513. 526. 537. 546. 555. 587. 591. 621.
 617. 641. 681. 683. 706. 719. 734. 737. 745. 747.
 748. 757. 767. 782. 796. 860. 870. 909. 926. 973.
 997. 1013. 1054. 1055. 1059. 1089. 1097. 1063. 1081. 1121.
 1130. 1137. 1155. 1162. 1181. 1197. 1211. 1266. 1340. 1341.
 1346. 1366. 1376. 1420. 1438. 1447. 1464. 1492. 1499. 1501.
 1504. 1506. 1513. 1514. 1580. 1599. 1615. 1628. 1644. 1660.
 1668. 1681. 1700. 1706. 1713. 1720. 1726. 1747. 1763. 1771.
 1788. 1796. 1808. 1819. 1827. 1851. 1854. 1902. 1906. 1907.
 1939. 1947. 1961. 1974. 2009. 2052. 2065. 2041. 2090. 2097.
 2108. 2109. 2130. 2190. 2202. 2204. 2305. 2311. 2351. 2352.
 2354. 2377. 2406. 2416. 2419. 2427. 2442. 2488. 2514. 2536.
 2560. 2565. 2573. 2580. 2615. 2619. 2635. 2686. 2694. 2700.
 2743. 2744. 2748. 2760. 2767. 2814. 2818. 2820. 2837. 2839.
 2851. 2856. 2868. 2887. 2889.

BIBLIOGRAPHIE

Nous rapportons à l'index Bibliographique principalement les auteurs cités dans notre travail.

Problème diagnostique

- BALDI E.M. et BOIGEN. — Cité par Dumont M.
- BAPTISTI A. — Amer. J. Obst. Gyn., 1938, 35, 688-690.
- BOURGEOIS G.A. — Amer. J. Obst. Gyn., 1942, 44, 80-87.
- DUMONT M. — Gyn. Obst., 1955, 54, 227-231.
- GOLD V. — Zbl. Gynak., 1927, 51, 1491-1493.
- HOPMAN B.C. — Amer. J. Obst. Gyn., 1952, 63, 1342-1345.
- KARDOS F. et RAMASI J. — Magy. Noorsvosch Logja, 1955, 18, 286-291.
- NEUHAUS L. — Geburtsch. Frauenheilk., 1956, 16, 856-862.
- NOLDEKE R. — Zbl. Gynak., 1957, 79, 1153-1158.
- PHILIPP E. — Zbl. Gynak., 1929, 53, 1618-1621.
- ROSA P. et FANARD A. — Bull. Ass. Gyn. Obst., 1949, 1, 371-376.
- TEMESVARY V. — Zbl. Gynak., 1933, 57, 1180-1182.
- RENAUD et Coll. — Bull. Fed. Gyn. Obst., 1962, 14, 782-785.
- SCHULT HEISSE. — 1929. Cité par X.
- BAUMANN A. — Dissertation Munchen, 1932.
- BEHRMAN S.J., BUETTNER, JANUSCH J., HEGLAR R., GERSHOWITZ H.
et TEN W.N. — Am. J. Obst. Gyn., 1960, 79, 847.
- BUEBEN I. von. — Zbl. Gynak., 1924, 48, 1310.
- BUMM E. — Grundriss zum Studium der Geburtshilfe, 12. Aufl. 1919. Wiesbaden.
- DANFORTH D. — J. Obst. and Gyn. Brit. Empire., 1956, 63, 237.

- DI GUGUIELMO L. et PEPE A.L. — An. d. Insy. Matern. y. Assist. Social. Buenos-Aires, 1942, 4, 50.
- DONNELLY J.F., FLOWERS C.E., CREADRICK R.N., GREENBERG B.G. et WELLS H.B. — Am. J. Obst. and Gyn., 1957, 74, 125.
- EASTMAN N.J. — Obst. and Gyn. Surv., 1953, 8, 692.
- EISENHARDT H. — Arch. Gynak., 1899, 35, 368.
- ESSEN-MOLLER E. — Acta Obst. Gyn. Scand., 1936, 16, 1.
- FRUNHINSSHOLZ A. — Cité par GUGGISBERG, in Halban und Seitz, Bd 72 Berlin, Wien.
- HAUPTMANN A. — Dissert. Heidelberg., 1905.
- HOEVEN P.C.T. Van der. — Zschr. Boburtsch., 1912, 70, 1.
- HOFMAN A. — Der verzeitige blasens prung Statist., Munichen, 1914.
- KING A.G. — J. Am. Med. Ass., 1940, 114, 238.
- KIRCHOFF H. et SCHNEIDER A. — Zbl. Gynak., 1938, 62, 916.
- KJESSLER A. — Le facteur temps dans la rupture des membranes et son influence sur la mortalité foetale périnatale. Acta Obst. Gyn. Scand., 1956, 35, 495.
- LEVINE (S.Z.). — Advances in Pediatrics. Chicago, 1953, vol. 6, 161-164.
- MUTTI P. et NOBILI F. — Minerva Ginec., 1958, 19, 573.
- NORBURN L.M. — Mm. Gyn. Obst., 1958, 78, 1234.
- POLAK J. — Am. J. Obst. and Gyn., 1923, 5, 498.
- ROTH L.G. — Obst. and Gyn., 1954, 4, 87.
- RUNGE H. — Zbl. Gynak., 1938, 62, 1010.
- SCHICKELE J. — Gyn. Obst., 1928, 17, 406.
- SCHMIDT H.R. — Biologie und Pathologie der Weibes hrsg? Von Halban Seitz, 1925, 6, 2.
- SHETTLES L.B. — Am. J. Obst. Gyn., 1960, 79, 177.
- SCHULTZE M. — Am. J. Obst. and Gyn., 1929, 17, 20.
- THOMPSON W.B. — Calif. and West. Méd., 1938, 49, 358.
- THURMAN W.G. Cité par EKWALL L.D. — Communication personnelle, 1960.
- VARA P. Acta Soc. Mde. Fenn. Duodécim., Ser. B. 33, 1943, 2.
- WIESSMANN A. — Mschr. Geburtsch., 1938, 107, 144.

- ABE T. — La détection de la rupture des membranes fœtales par l'indicateur à la nitrazine. *Am. J. Obst. Gyn.*, mars 1940, **32**, n° 3, 400-404.
- ANSELMINO K.J. — La rupture prématurée des membranes de l'œuf. *Zschr. Gebh. Gyn.*, 23 août 1940, **121**, n° 2, 161-163.
- ATKINS H.T. — Rupture précoce des membranes. *Am. J. Obst. Gyn.*, sept. 1949, **58**, n° 3, 565-569 (Bibliogr.).
- BECK H. — La rupture précoce des membranes avec temps de latence long et sans douleur. *Zbl. Gyn.*, 1954, **76**, n° 17, 681-687 (Bibliogr.).
- BISHOP E.H. — Pronostic et traitement de la rupture prématurée des membranes. *Am. J. Obst. Gyn.*, juil. 1944, **48**, n° 1, 45.
- BISKIND J.I. et BISKIND L.H. — Rupture précoce des membranes. *Am. J. Obst. Gyn.*, av. 1957, **73**, n° 4, 750-753, 5 tabl.
- BREESE M.W. — Rupture spontanée prématurée des membranes. *Am. J. Obst. Gyn.*, juin 1961, **81**, n° 6, 1086-1093, 15 tabl. (Bibliogr.).
- BROCHIER A., ROCHET E. et GABRIEL H. — Hystérotomies conservatrices pratiquées plusieurs jours après l'ouverture de l'œuf. *Gynéc. Obst.*, **2**, n° 2, 191.
- BUEMANN B. et LANGE P. — Rupture prématurée des membranes aux poids fœtaux de 1000-2500 g. *Acta Obst. Gyn. Scand.*, 1962, **41**, n° 4, 346-356, 6 tabl. (Bibliogr.).
- BURCHELL R.C. — Rupture spontanée prématurée des membranes. *Am. J. Obst. YN.* 1^{er} Janv. 1964, **88**, n° 2, 251-255.
- BURGER J.P. — Rupture prématurée des membranes. Incidence néonatale. Conduite thérapeutique. *Strasbourg Méd.*, août-sept. 1960, **120**, n° 8, 557-562.
- BURGER K. — Quelques remarques sur la rupture prématurée des membranes et du col rigide. *Med. Welt*, 10 mars 1951, **20**, n° 10, 324-325.
- CALKINS L.A. — Rupture prématurée et spontanée des membranes. *Am. J. Obst. Gyn.*, oct. 1952, **64**, n° 4, 871-878.
- CHARVET F. — Rupture prématurée des membranes. Découverte à l'examen du délivre de perforations à l'« emporte-pièce ». *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, janv.-mars 1960, **12**, n° 1, 71.

- DIDDLE A.W. et HOFMEISTER F.J. — Rupture prématurée des membranes. Am. J. Obst. Gyn., 1^{er} août 1962, **84**, n° 3, 406-410.
- EKVALL L.D., WIXTED W.G. et DYER I. — Rupture spontanée prématurée des membranes fœtales. Une revue de 363 cas. Am. J. Obst. Gyn., mai 1961, **81**, n° 5, 848-858, 9 tabl. (Bibliogr.).
- EMBREY M.P. — Rupture précoce des membranes. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., fév. 1953, **60**, n° 1, 37-43 (Bibliogr.).
- FLOWERS C.E. Jr., DONNELLY J.F., CREADRICK R.N. GREENBERG B.G. et WELLS R.B. — Rupture prématurée spontanée des membranes. Am. J. Obst. Gyn., oct. 1958, **76**, n° 4, 761-772, 11 tabl. (Bibliogr.).
- GREIG D.S. — Rupture prématurée des membranes. Effet sur le travail au terme et près du terme. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., oct. 1943, **50**, n° 5, 337-346 (Bibliogr.).
- GROSS R. — La rupture prématurée des membranes de l'œuf. 4^e communication : vues nouvelles concernant l'explication de son apparition à des moments divers de l'accouchement. Zschr. Gebh. Gyn., 23 août 1940, **121**, n° 2, 228-236.
- IHM K. — Rupture avant terme de la poche des eaux. Zschr. Gebh. Gyn., 28 juil. 1939, **119**, n° 2, 175-187.
- JABLONSKI K. et SZYMANOWSKI T. — L'accouchement après rupture précoce des membranes. Zbl. Gyn., 28 av. 1962, **84**, n° 17, 636-642 (Bibliogr.).
- KENT S.P. et WIDEMAN G.L. — Le traitement antibiotique prophylactique des nourrissons nés après rupture prématurée des membranes. J.A. M.A., 31 oct. 1959, **171**, n° 9, 1199-1203, 6 tabl.
- KITTRICH M. — Cs. Gynek., 1960, 25, 493.
- KNOX I.C. Jr et HOERNER J.K. — Le rôle de l'infection dans la rupture prématurée des membranes. Am. J. Obst. Gyn., janv. 1950, **59**, n° 1, 190-194 (Bibliogr.).
- KOLONJA S. et SCHREIMER W. — Rupture précoce de la poche des eaux et marche de l'accouchement. Wien. klin. Wschr., 13 juil. 1951, **62**, n° 28, 505-508 (Bibliogr.).
- KOVACS D. — Test de cristallisation dans le diagnostic de rupture des membranes. Am. J. Obst. Gyn., 1^{er} mai 1962, **83**, n° 9, 1257-1260 (Bibliogr.).

- KREIS J. — Une autre définition de la rupture spontanée dite « intempestive » de la poche des eaux. *Gynéc. Obst.*, 1952, **4**, n° 4, 690-692 (Bibliogr.).
- LANGREDER W. — La mise en évidence de la rupture de la poche des eaux et les problèmes qu'elle soulève. *Gynaecologia*, av. 1958, **145**, n° 4, 257-270, 10 fig. (Bibliogr.) (Résumé français).
- LEBHERZ T.B., BOYCE C.R. et HUSTON J.W. — La rupture précoce des branes. *Am. J. Obst. Gyn.*, av. 1961, **81**, n° 4, 658-665, 10 tabl. (Bibliogr.).
- MERGER R. — Que penser de la rupture précoce de la poche des eaux? *Concours méd.*, 17 juil. 1948, **70**, n° 29, 1464.
- METZ A. — La rupture prématurée des membranes de l'œuf. 3^e communication : son influence sur la durée de l'accouchement. *Zschr. Gebh. Gyn.*, 23 août 1940, **121**, n° 2, 199-228 (Bibliogr.).
- MORHARDT P.E. — La signification de la rupture prématurée de la poche des eaux. *Gynéc. Obst.*, 1941, **41**, n° 7-8, 272-278 (Bibliogr.).
- MORTON J., PEABODY C., NEWDORP J. et ADAIR F. — Rupture prématurée des membranes. *Am. J. Obst. Gyn.*, mars 1942, **43**, n° 4, 422.
- MULLER J.P. — Influence de la rupture prématurée des membranes sur l'état du col. Thèse Nancy, 1955, n° 5.
- NOLKE E.L. — Résistance des membranes ovulaires et rupture de la poche des eaux. *Zbl. Gyn.*, 21 mars 1959, n° 12, 472-479, 6 fig., 4 tabl. (Bibliogr.).
- PAHLSSON N.E. — La taille et la forme du détroit supérieur dans les cas de rupture précoce des membranes s'accompagnant de défaut d'engagement de la présentation. *Acta obst. gyn. scand.*, déc. 1959, **38**, n° 4, 663-669 (Bibliogr.).
- PFAEFFLI J.L. — Evolution des suites de couches après rupture prématurée de la poche des eaux. *Gynaecologia*, fév. 1953, **135**, n° 2, 112-115.
- POWER H. — Rupture prématurée des membranes datant de longtemps. *Am. J. Obst. Gyn.*, mars 1949, **57**, n° 3, 608-609.

- PRYLES C.V., STEG N.L., NAIR S., GELLIS S.S. et TENNEY B. — Etude statistique de l'influence sur le nouveau-né de la rupture prématurée prolongée des membranes avec infection de la mère ou de l'infection de la mère. *Pediatrics*, av. 1963, **31**, n° 4, 608-622, 11 tabl. (Bibliogr.).
- PUDER H. — Avantages et dangers de la rupture prématurée ou précoce des membranes. *Geburtsh. Frauenh.*, janv. 1961, **21**, n° 1, 38-53, 8 tabl. (Bibliogr.).
- PUTTERMAN A. — Rétention de grossesse pendant 87 jours après une rupture prématurée des membranes. *New York State J. Med.*, 15 août 1950, **50**, n° 16, 1969-1970 (Bibliogr.).
- RENAUD R., RITTER J. et GANDAR R. — Revue des différents tests de rupture des membranes. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, nov.-déc. 1962, **14**, n° 5, 781-785 (Bibliogr.).
- RUCK C.J. — L'épreuve de cristallisation dans le diagnostic de la rupture de la poche des eaux. *Zschr. Geburtsh. Gyn.*, 1959, **152**, n° 2, 215-226, 8 fig. (Bibliogr.).
- RUSSELL K. P. et ANDERSON G.V. — Le déclenchement du travail dans la rupture prématurée des membranes. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1^{er} av. 1962, **83**, n° 7, 930-937 (Bibliogr.).
- SCHWALM H. — Le travail en cas de rupture précoce des membranes, d'accouchement prématuré ou tardif et de grossesse prolongée. *Geburtsh. Frauenh.*, oct. 1962, **22**, n° 10, 1238-1239.
- SIDDALL R.S. — Grossesse extra-membraneuse. *Am. J. Obst. Gyn.*, juin 1946, **51**, n° 6, 897-900 (Bibliogr.).
- SMITH R.W. et CALLAGAN D.A. — Test de cristallisation du liquide amniotique pour rupture de membranes. *Obst. Gyn.*, nov. 1962, **20**, 655, in *Internat. Surg. Dig.*, mars 1963, **72**, n° 3, 126.
- TONKES E. — Rupture des membranes avant le début du travail. *Gynaecologia*, janv. 1947, **123**, n° 1, 58-72.
- VAGO T. et LEMBERG-SIEGFRIED S. — Diagnostic de rupture de la poche des eaux par l'examen cytologique du frottis vaginal. *Gynaecologia*, fév. 1958, **145**, n° 2, 126-131 (Bibliogr.) (résumé français).

- VERMELIN H. et FACQ J. — Mutations spontanées de présentation à 7 mois de grossesse après rupture prématurée des membranes. Gynéc. Obst. suppl., 1954, **6**, n° 1, 95-96.
- VORSTER R. — Le début du travail avec considération particulière de la rupture précoce des membranes. Zbl. Gyn., 1951, n° 15, 1277-1279.
- WERNICKE G. — Accouchement provoqué dans la rupture précoce des membranes. Note préliminaire. Prensa med. argent., 3 juin 1949, **36**, n° 22, 1015-1016.
- WINTER G.F. et KLEIN J. — Données cliniques sur la rupture tant précoce que prématurée de la poche des eaux. Zschr. Gebh. Gyn., 1955, **143**, n° 2, 163-180, 19 tabl. (Bibliogr.).
- WINTER G.F. et KLEIN J. — La clinique de la rupture prématurée de la poche des eaux. Arch. f. Gyn., 1955, **186**, n° 10, 82-83.
- WINTER G.F. et KLEIN J. — Clinique de la rupture préalable et prématurée de la poche des eaux. Zbl. Gyn., 1955, **77**, n° 11, 408-415.
- WOLF. — Les bases mécaniques de la rupture des membranes de l'œuf à temps et hors de temps. Zschr. Gebh. Gyn., 7 av. 1942, **123**, n° 3, 350-363, 7 fig.
- WOLTZ J.H.E. et SRASHAK T.S. — Etude de l'emploi de la pénicilline dans la rupture prématurée des membranes. Am. J. Obst. Gyn., mai 1948, **55**, n° 5, 859-863 (Bibliogr.).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION ET DÉFINITION	15
HISTORIQUE	17
DIAGNOSTIC	19
NOTRE MATÉRIEL D'ÉTUDE	23
— Fréquence générale	23
— Facteurs étiologiques	25
NOS RÉSULTATS	29
— Le travail et l'accouchement	29
— Les suites maternelles	41
— Les suites fœtales	43
DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES	53
CONCLUSIONS	57
RÉPERTOIRE DE NOS OBSERVATIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63
